Beitrag zur Kenntniss

der

Amblyopieen und Amaurosen nach Blutverlust.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der

Doktorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Albrecht Nagel,

o. ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der ophthalmiatrischen Klinik zu Tübingen,

vorgelegt

von

Sigmund Fries

aus Memmingen.

Rostock.

Universitäts-Buchdruckerei von Adler's Erben.

1875.

Diese Dissertation wird auch als ausserordentliches Beilageheft den „Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde“ beigelegt.

Beitrag zur Kenntniss

der

Amblyopieen und Amaurosen nach Blutverlust

von

Sigmund Fries.

„When we reflect, how often blood-letting is employed as a remedy, and how frequently haemorrhagy occurs as a disease, it must be considered of great moment, as well as interest, to trace the varied effects of a diminished quantity of blood on the different functions and organs of the animal frame".

Marshall Hall, Medico-chir. Transact. 1827. Vol. XIII. p. 121.

Die Untersuchung eines in Folge beträchtlichen Blutverlustes Erblindeten in der Klinik des Herrn Prof. Dr. Nagel wurde mir Veranlassung, unter dessen freundlicher Führung, für welche ich hier meinen aufrichtigen Dank auch öffentlich auszusprechen Gelegenheit nehme, eine Wanderung durch dieses dunkle Gebiet anzutreten. Ein dunkles Gebiet muss die mit Blutverlust zusammenhängende, längere Zeit oder für immer dauernde Herabsetzung, beziehungsweise völlige Aufhebung der Function des Sehnerven auch heute noch genannt werden; denn kaum erst beginnt sich der geheimnissvolle Schleier etwas zu lüften, welcher dem forschenden Auge bislang, wenigstens für die

Mehrzahl der Fälle, den Einblick in den ursächlichen Zusammenhang verhüllt hat. Aber nicht nur das Räthselhafte des Vorganges ist es, das uns zu dem Versuche drängt, uns Rechenschaft über denselben zu geben, sondern nicht minder der schwere Eindruck des Ereignisses, von dessen Anblick A. v. Gräfe versichert, dass er ihn wahrhaft erschüttert habe, und der Gedanke, durch möglichst genaue Ermittelung des Causal-Verhältnisses vielleicht in den Stand gesetzt zu werden, einem so plötzlich hereinbrechenden Unglück wirksam zu begegnen. Wir dürfen uns nicht an der Versicherung von Goethe's Mephistopheles genügen lassen, dass „Blut ein ganz besonderer Saft" sei. Und in der That, welchen Arzt sollte nicht mit Ungestüm der Drang wie nach Einsicht in den Hergang, so nach Hilfeleistung ergreifen, wenn ein Kranker, der sich eben erst von einem heftigen Blutbrechen zu erholen beginnt, plötzlich seiner bis dahin ungeschwächten Sehkraft beraubt wird, oder wenn dieses herbe Schicksal einer Wöchnerin widerfährt, die er mit Mühe dem Tode durch Verblutung entrissen?

Wenn ich es unternehmen wollte, einen Beitrag zur Kenntniss dieser glücklicherweise nicht häufig zu nennenden Erblindung zu liefern, so durfte ich mich der Mühe einer Sammlung der so vielfach zerstreuten Angaben über derartige Fälle nicht entschlagen, um auf Grund dieser Summe von Beobachtungen den gegenwärtigen Stand unseres Wissens in Bezug auf die fragliche ätiologisch geeinte Gruppe von Amaurosen zu kennzeichnen. Dass ich mein Hauptaugenmerk auf die Pathogenese gerichtet habe, bedarf kaum besonderer Betonung.

I. Historische Bemerkungen (Litteratur).

Die älteste Notiz, welche mir über Sehstörung im Gefolge von Blutverlust aufgestossen ist, findet sich in dem nach — hippokratischen, einem knidischen Arzte zugeschriebenen zweiten Buch der Schrift: *περὶ νούσων,*

woselbst [1]) bei Gelegenheit einer „*μέλαινα νοῦσος*“ [2]) als Folge des (bei Diätfehlern) dabei auftretenden Blutbrechens neben anderen Symptomen erwähnt wird: „*καὶ τὴν κεφαλὴν ἀλγέει καὶ τοῖσι ὀφθαλμοῖσι οὐχ ὁρᾷ*“.

Das im Jahre 1583 von dem chursächsischen Hof-Oculisten Georg Bartisch unter dem Titel „Augendienst“ herausgegebene Werk, das vollständigste der bis dahin über Augenkrankheiten erschienenen, enthält keine Bemerkung über unseren Gegenstand, während man nach Trnka (Historia amauroseos 1781, p. 219) eine solche erwarten könnte. Denn den „schwarzen Staar“, von welchem Bartisch berichtet (loc. cit. p. 86), dass er „auch den Weibspersonen in Kindes nöten widerferet, wenn sie geberen sollen, da sie die Geburt harte, sawer und schwer ankömbt“ bezieht derselbe nicht, wie Trnka anzunehmen scheint, auf den Blutverlust bei der Geburt, sondern, wie sich auch aus dem weiteren Zusammenhange ergibt, auf die Geburtsanstrengung als solche und die damit verbundene Blutanhäufung im Kopf. Weiterhin nämlich führt dieser Autor einen gegen Ende der Schwangerschaft und bei Suppression der Menses beobachteten schwarzen Staar auf, welcher nach der Geburt, resp. nach dem Wiedereintritt des Monatflusses in der Regel wieder schwinde. Auch Richter (diss. de amaurosi 1793) spricht von Erblindung während der Geburtsarbeit. Aehnlich leitet Arnoldi [3]) die meisten Fälle von Herabsetzung der Sehschärfe nach der Geburt von Congestionen zum Kopf ab, wenn er gleich starke Blutverluste während und nach der Geburt und durch den Lochialfluss ebenfalls als Ursache von Sehstörungen aufführt (die eigentliche Ursache der „obscuratio visus“ wird in der durch den Blutverlust be-

---

[1]) Vgl. Hippocratis et aliorum medicorum veterum reliquiae. Ed. Ermerins, Vol. II. p. 242 f. 1862 (de morbis liber secundus. 73).

[2]) Ueber diesen „morbus niger Hippocratis“ oder „Melaena“ vgl. Naumann, Handb. der medic. Klinik. V. Bd. 1835. p. 516—586.

[3]) dissert. de visus obscuratione a partu. 1732.

dingten allgemeinen Entkräftung gesucht). Der älteste der mir bekannt gewordenen aufgezeichneten Fälle ist 1641 von Fontanus mitgetheilt worden (Nr. 1 der Tabelle). Antoine Maître-Jean (traité des maladies de l'oeil, 1707) und Charles de St.-Yves (nouveau traité des maladies des yeux, 1722) erwähnen den Blutverlust nicht bei der Aetiologie des schwarzen Staares, ebensowenig Lehenherr (diss. casum de gutta serena exhibens, 1716) u. A. Oehme [1]) dagegen kennt diese Ursache der Amaurose; seine Erklärung ist kurz die, dass durch den Säftemangel der Nerv zu trocken wird („siccus fit"), um weiter functioniren zu können. Herm. Boerhaave [2]) führt transitorische Erblindungen in Gesellschaft von Ohnmacht nach Aderlass und Verwundungen mit starker Blutung an und erklärt dieselben durch Anaemie des Gehirns, in Folge deren nicht die genügenden „spiritus animales" secernirt werden und in den Sehnerven gelangen können. J. Taylor [3]) spricht von einer „debilitas visus", welche unmittelbar nach allzu grossem Blutverlust folge und lebenslang währe.

William Rowley [4]) erwähnt als Ursachen des bei erschöpften Individuen vorkommenden schwarzen Staars neben Speichelfluss etc. auch Blutbrechen und allzu reichliche Aderlässe. Plenck [5]) subsummirt Erblindungen nach Blutbrechen und zu reichlichem Aderlass zusammen mit solchen nach übermässigen Diarrhöen und Speichelfluss unter seiner „Amaurosis exhaustorum" (die von Anderen auch hieher gezogene Amaurose nach sexuellen Excessen erwähnt er als Amaurosis ab imbecillitate retinae), von welcher

---

[1]) diss. de amaurosi 1748.

[2]) de morbis oculor. praelect. publicae 1750. Cap. III. de amaurosi s. gutta serena.

[3]) nova nosographia ophthalmica 1766, p. 53.

[4]) a treatise on the principal diseases of the eyes. 1773. Ed. 2. 1792.

[5]) doctrina de morbis oculorum. 1777, p. 180.

er sagt: „sequitur omnem evacuationem et debilitatem totius corporis“. Eine ähnliche Zusammenstellung giebt Richter (an dem oben cit. Ort). Die Schriften von J. Janin (mémoires et observations sur l'oeil et sur les maladies, qui affectent cet organe, 1772) und von Ettmüller (Abhandlung über die Krankheiten der Augen, 1799) bieten keine hieher gehörige Bemerkung.

Die erste Sammlung einer Reihe von Fällen, welche in der Litteratur des XVII. und XVIII. Jahrhunderts verzeichnet sind (vgl. über diese und einige andere aus dieser Zeit die Beobachtungen), hat der in Ungarn thätig gewesene Professor Wenzel Trnka de Krzowitz [1]) in seiner 1781 zu Wien erschienenen „Historia amauroseos, omnis aevi observata medica continens“ zusammengestellt. Unter den entfernteren Ursachen (procatarcticae causae) der Amaurose führt Trnka unter Anderem „Vacuationes humorum cum spontaneae tum arte procuratae“ auf, unter welchen Haemorrhagiae, sanguinis missio und vomitus sanguinis zusammen mit anderweitigem Erbrechen, Durchfall (inclus. cholera), lange fortgesetztem Nachtwachen, Speichelfluss, profuser und zu lange fortgesetzter Lactation, Venus immodica und Inedia longa begriffen werden. (Derselben ätiologischen Gesellschaft, deren Endziel auf schlechte Ernährung und Erschöpfung des Gesammt-Organismus und speciell der nervösen Centralorgane hinausläuft, begegnen wir bei zahlreichen späteren Schriftstellern.) Trnka zeigt, dass die Erklärung Boerhaave's (s. oben) nicht für alle Fälle zutreffen könne, was übrigens dieser auch durchaus nicht beanspruchte, indem er nur von den vorübergehenden, von Ohnmacht eingeleiteten Erblindungen nach Blutverlust sprach. Für letztere billigt in der That Trnka Boerhaave's Ansicht. Auch wendet sich Trnka gegen

---

[1]) Als Beispiel, wie genau von mancher Seite citirt wird, mag erwähnt sein, dass Carron du Villards diesen Mann unter dem Namen: „Trinquart de Karnowitz“ aufführt.

die Erklärung Oehme's (s. oben), da dieselbe für die sehr rasch eintretenden und für die rasch vorübergehenden Fälle von Sehstörung nicht verwerthet werden könne. Trnka selbst weiss jedoch nicht viel Besseres an die Stelle zu setzen, wenn er es für wahrscheinlich erklärt, dass es sich bei gleichzeitiger Entleerung anderer Gefässe um Ueberfüllung der Gefässe des Bulbus handle („dum vasa alia inaniuntur, ophthalmicorum fieri infarctum plus minus durabilem") und, wie eine spätere Auseinandersetzung zeigt, in Folge dieser Hyperaemie um eine „compressio retinae vel nervi optici". Im Gegensatz zu diesen theoretischen Versuchen bezeichnet J. G. Beer [1]) die uns beschäftigende Art der Erblindung als unerklärbar.

Wenn wir uns weiterhin zu den Schriftstellern unseres Jahrhunderts wenden, so ist festzuhalten, dass wir uns bis 1851 noch in vor-ophthalmoskopischer Zeit bewegen, und dass noch 1841 Ph. v. Walther die Amaurose definirte als „jenen Zustand, bei welchem der Kranke nichts sieht, und — auch der Arzt nichts. Anton Scarpa [2]) stellt zu den, wenn nicht immer, so doch meist in den frischen Fällen heilbaren Formen eine von ihm mehrfach erwähnte Amaurose in Folge übermässiger Blutverluste, und bezeichnet als besondere Gruppe eine unvollständige Amaurose in Folge allgemeiner Nervenschwäche (und speciell Ermüdung des Sehnerven), letztere unter anderem a motivo di copiose emorragia. Bei Le Febüre [3]) werden neben unmässigen Ausleerungen heftige Blutstürze als Ursache des schwarzen Staars aufgeführt (Erklärung durch Einsinken des Gehirns); er stellt dabei eine meist gute Prognose („man darf hoffen, die Wirkung zugleich mit der Ursache verschwinden zu sehen"). Auch bei Demours [4]) figuriren

---

[1]) Lehre der Augenkrankheiten. 1792. II. p. 66 f.

[2]) Trattato degli principali malattie degli occhi. 1801. Ausgabe von Tagliaferri 1837, p. 197 f. u. 202 f.

[3]) über den schwarzen Staar. Aus dem Französ. 1801, p. 10.

[4]) Traité des maladies des yeux. I. 1818, p. 368.

Hämorrhagieen und Aderlässe unter den bunt durcheinander aufgezählten Ursachen der Amaurose. B. Travers [1]) unterscheidet „the amaurosis from depletion“ und warnt dringend vor Verwechslung derselben mit Amaurose „from plethoric congestion“, da jede weitere (durch letztere Diagnose geforderte) Blutentziehung (schon eine solche durch 3 Blutegel) das Sehvermögen noch nachhaltiger schwäche. J. Stevenson [2]) erklärt die Aufhebung der Function des Sehnerven nach schweren Blutverlusten für eine von ihm als selten bezeichnete Theilerscheinung des bedeutenden dadurch gesetzten allgemeinen Schwächezustandes („very considerable reduction of constitutional vigor“ — od. „of corporeal energy“). In anderen Fällen, in welchen die Amaurose von Ohnmacht nach Blutverlust eingeleitet wird, macht er wie für die Aufhebung der psychischen Functionen die plötzliche Anämie des Gehirns, so für die Störung des Sehvermögens die plötzliche Anämie der Retina verantwortlich, welche hiedurch eine derartige Ernährungsstörung erfahren könne, dass ihre Function mehr oder weniger lange Zeit beeinträchtigt bleibt. In der Fieberlehre von Reil (3. Band, 3. Aufl. 1822, p. 29) finden wir nach Anführung von ohne bleibenden Nachtheil ertragenen grossen Blutverlusten die nachtheiligen Folgen, welche in anderen Fällen eintreten, erörtert und unter diesen auch „Blindheit“ (neben Taubheit) erwähnt. Bei Helling [3]) treffen wir die verschiedenen Arten der Blutflüsse wieder in Gesellschaft aller das normale Maass überschreitenden Säfteverluste überhaupt (Samenverluste, Speichelfluss, Cholera etc.) als ursächliches Moment für den schwarzen Staar angegeben; ebenso bei Beck (Hdb. der Augenheilkunde 1823), bei Benedict (Handb. der practischen Augenheilkunde 1824), welcher diese Amaurose

[1]) Synopsis of the diseases of the eye. 1820.

[2]) on the nature, symptoms and treatment of the different species of Amaurosis or gutta serena. 1821, p. 165, 167 u. 170 f.

[3]) prakt. Handb. der Augenkrankheiten. 1821. Bd. I. p. 23.

unter der „primär paralytischen“ aufführt, bei Jüngken (Lehre von den Augenkrankheiten 1832), bei Carron du Villards (guide pratique pour l'étude et le traitement des maladies des yeux, II. p. 505, 1838), bei Gerold (Lehre vom schwarzen Staar und dessen Heilung, 1846, p. 202), ferner in den Dissertationen von Pendele (de amaurosi, München 1829), Tyrell (nonnulla de amaurosi, Berlin 1832), Seitz (de amaurosi, 1836), Krüger (de amblyopiae et amaurosis diagnosi et aetiologia, Rostock 1836), Thurmayr (de amaurosi, 1837), Schweikert (de amaurosi, Berlin 1838) u. A. mehr. Auch Middlemore [1]) erwähnt die Menorrhagie neben anderen schwächenden Säfteverlusten (fortgesetztes Säugen etc.).

Keine Notiz von dem uns beschäftigenden ätiologischen Moment (oder wenigstens nur in ganz allgemeinen Ausdrücken, wie „humorum profusio“ etc.) nehmen J. Baratta [2]), Weller (Krankheiten des menschl. Auges, 4. Aufl., 1831), Rosas (Hdb. der Augenheilkunde, 1830, Bd. II), Chelius (Hdb. der Augenheilkunde, Bd. I, 1843), Ruete (Lehrb. der Ophthalmologie, 1845), Andreae (Grundriss der gesammten Augenheilkunde, 1. Thl., 1846), die Dissertationen von Mahir (additamenta pathologico-therapeutica ad cognitionem morborum apparatus nervosi visus, 1829), Koenig (de retinae ac partis anterioris nervi optici mutationibus evidentibus in amaurosi, Bonn 1838), Küttge (de amaurosi, Berlin 1843), Bentsch (de pathol. amauroseos), Jürgens (de nervi optici morbis) und zahlreiche Andere.

In den trefflichen Auseinandersetzungen, welche Marshall Hall über den Effect der Blutentziehungen gegeben hat (Researches principally relative to the morbid and curative effects of loss of blood, 1830 [3]) finden wir in dem III. Kapitel mit der Ueberschrift: „of the more remote

[1]) Report of the Birmingham Eye Infirmary in the Midland Medical and surgical reporter 1830; vgl. Lehrb. von Lawrence.

[2]) osservazioni pratiche sulle principali malattie degli occhi 1818.

[3]) Vgl. Auszüge und Ergänzungen in Hall's späteren Schriften.

effects of loss of blood, or Exhaustion" einen besonderen Abschnitt: „of exhaustion with amaurosis". Die daselbst von Travers und von Trew entlehnten Fälle kann ich freilich nicht als hieher gehörig betrachten, und habe ich dieselben deshalb auch nicht in meine Tabelle aufgenommen, da das „propter hoc" bei ihnen mehr als zweifelhaft erscheinen muss. Ausser einigen (oben erwähnten) Angaben von Travers wird noch Richter citirt. M. Hall erwähnt auch, dass die von ihm geschilderten Erschöpfungszustände bei Kindern mit hydrocephaloiden Symptomen [1]), bei welchen häufig unter comatösen Erscheinungen die Pupillen weit und reactionslos getroffen werden, als Folge von Blutentziehungen auftreten können, und warnt vor der Fehldiagnose eines Hydrocephalus acutus, welche wegen Anwendung von Blutentziehungen von den schlimmsten Folgen sein würde. Während wir uns in den Schriften von Ammon's vergebens nach näheren Mittheilungen umsehen, finden wir solche bei Lawrence [2]). Derselbe kennt aus eigener Erfahrung nur vorübergehende Einwirkungen herabgesetzter Circulation auf die Functionen der Retina (und des Gehirns), transitorische Sehschwäche im Gefolge wiederholter Hämorrhagieen; von der Aufstellung einer Amaurosis from debility aber will er nichts wissen, da hiebei zu Verschiedenartiges in einem ätiologischen Begriff vereinigt würde (als abschreckendes Beispiel wird die Zusammenstellung von Beer angeführt), wenn er gleich zugesteht, dass es Sehstörungen in Folge von ätiologischen Momenten gebe, die vielleicht so lange als „schwächende" bezeichnet werden mögen, bis man eine nähere Einsicht in die Art ihrer Wirkung erlangt haben wird (namentlich meint Lawrence hiebei die fortgesetzte Lactation). Im Gegensatz hiezu führt Tyrrell [3]) wieder „all circum-

[1]) loc. cit. p. 119 ff. Appendix II: on a hydrencephaloid affection of infants arising from exhaustion. Erste Skizze in Hall's medical essays 1825.

[2]) a treatise on the diseases of the eye. 1833. p. 570.

[3]) a practical work on the diseases of the eye. 1840. Bd. II, p. 289 f.

stances, which tend to exhaust the vital fluid" als Ursachen der asthenischen Amaurose und zwar seiner „functional (d. h. von keiner groben anatom. Veränderung bedingten) amaurose from deficient supply of red blood" auf und macht dabei unter anderem Uterus-, Hämorrhoidal-, Nasen- und Wund-Blutungen namhaft. Bei Ph. Fr. v. Walther [1]) finden wir unter den Gelegenheitsursachen seiner primär torpiden Amaurose den Blutverlust (Wundhämorrhagie, profuse Menstruation, Puerperal-Hämorrhagie und unzeitige, zu starke, zu oft wiederholte Aderlässe), bei Desmarres [2]) eine kurze Erwähnung unter den schwächenden Potenzen, die Amaurose veranlassen.

Aus dem Jahr der Erfindung des Augenspiegels, natürlich noch ohne dessen Einfluss, widmet Ch. Deval [3]) der Amaurose in Folge übermässiger Blutentleerungen einen besonderen Artikel; er bezeichnet sie als primitiv asthenische und sucht ihre Ursache in der Erschöpfung des Kranken. Der erste Fall (Nr. 53), in welchem eine Untersuchung mit dem Augenspiegel vorgenommen wurde, ist von Ed. v. Jäger [4]) mitgetheilt; will man aber hier den causalen Zusammenhang zwischen Blutverlust und Sehstörung, welcher immerhin zweifelhaft ist, nicht gelten lassen, so würde an die Stelle dieser Beobachtung diejenige von Arlt [5]) (Nr. 54) treten. Arlt erklärt, dass die „Amaurosis als Symptom allgemeiner Erschöpfung und Entkräftung", unter welche er diejenige nach starkem Blutverlust rechnet, rücksichtlich ihrer nächsten Ursache sich noch nicht genauer bestimmen lasse und erinnert daran, dass es sich bei solchen Einflüssen häufig nur um Schwächung der Accommodationsthätigkeit handle. Stell-

---

[1]) Lehre vom schwarzen Staar. 1841.

[2]) Traité des maladies des yeux. 1847.

[3]) Traité de l'amaurose 1851; deutsche Uebersetzung von Herzfelder 1853, p. 141 f.

[4]) Staar und Staaroperationen, 1854.

[5]) Krkhten des Auges III. 1856. p. 175 f.

wag von Carion [1]) spricht sich ähnlich aus. Eine ausführliche Behandlung findet die „Amaurose par congestion ou inflammation de l'appareil nerveux optique, due à la perte continuelle des liquides du corps" in der von Warlomont und Testelin besorgten französ. Uebersetzung der 4. Auflage des Werkes von Mackenzie (Bd. II, 1857, a 840 f.). Nachdem mit den Hämorrhagieen die übrigen eine Erschöpfung des Körpers herbeiführenden Momente unter Anführung von Beispielen aufgezählt sind, werden noch die temporären Amaurosen nach plötzlichen Blutverlusten erörtert. Sichel [2]) stellt die Amaurose nach Blutverlust zu seiner „Amaurose cérébrale primitivement asthénique" und sucht den Krankheitsheerd in den cerebralen Ursprüngen der Sehnerven. Den ophthalmoskopischen Befund bezeichnet Sichel als gewöhnlich im Wesentlichen normal, nur hie und da sollen ähnliche Symptome bestehen, wie bei der „Amaurose cérébrale organique" (weisse Verfärbung der Papille. schwache Füllung der Gefässe etc.). Ein von Sichel (loc. cit. p. 770 ff. obs. 272) unter der Aufschrift: „Amaurose rétinienne inflammatoire et exsudative, siégeant sur un individu épuisé par des hémorrhagies et arrivé au dernier degré d'asthénie" sehr ausführlich mitgetheilter Fall wird von ihm schliesslich (p. 773) zu den albuminurischen Amaurosen, resp. zur Retinitis albuminurica gestellt. Pilz (Lehrb. der Augenheilkunde, 1859) erwähnt nichts Bemerkenswerthes.

A. v. Gräfe widmete [3]) bei Gelegenheit der Publication zweier Fälle (Nr. 55 und 56) zuerst der Pathogenese eine sorgfältige und umsichtige Erwägung, und wenn er gleich erklärt, dass ihm die nächste Ursache der Erblindung völlig räthselhaft bleibe, so ist er doch schon durch Ausschluss zur Annahme einer Möglichkeit (Bluterguss innerhalb der Sehnervenscheide im Chiasma) ge-

[1]) Ophthalmologie, II. Bd. 1855. p. 672.
[2]) Iconographie ophthalmologique, Texte 1852—59, p. 759.
[3]) Archiv f. Ophth. VII. 2, 1860.

langt, welche den gegenwärtigen Anschauungen nahe verwandt ist. (Später hat v. Gräfe [1]) den Gedanken an retrobulbäre irritative Vorgänge im Sehnerven ausgesprochen.)

Die nach Haematemesis beobachtete Amaurose ist von Sellheim in seiner Inaugural-Dissertation [2]) abgehandelt worden, welche neue Fälle (Nr. 60 und 61; vgl. Nr. 59) mittheilte, das Krankheitsbild aus den älteren und neuen Beobachtungen entwarf, die bisherigen Erklärungsversuche kritisirte und im Wesentlichen den Standpunkt A. v. Gräfe's einnahm.

Fano [3]) erwähnt die Amaurose „après les pertes abondantes de sang" nur obenhin in Verbindung mit anderen Säfteverlusten. Aehnlich, jedoch ausführlicher, lässt sich Meyr [4]) darüber vernehmen; die Erklärung fällt ihm nicht schwer mit der Behauptung, „dass Erschöpfungszustände sich — offenbar durch Ganglien — von einem System auf's andere fortpflanzen und so auch Ernährungsstörungen in den nervösen Organen herbeiführen können." Das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung ist nach Meyr meist ein negatives, höchstens lasse sich durchsichtige Netzhautatrophie und Dünnheit der Arterien nachweisen.

Mauthner [5]) erwähnt die Amaurose nach bedeutendem Blutverluste post partum unter den rasch auftretenden Amaurosen, bei welchen der Sehnerv anfangs keine pathologische Veränderung darbiete, nach kürzerer oder längerer Zeit aber (oft erst nach Monaten) Zeichen der beginnenden Atrophie erkennen lasse. In zutreffender Weise handelt Bader [6]) von der „Amaurosis or Amblyopia from anaemia

---

[1]) Archiv f. Ophth. XII. Bd. 2. 1866.

[2]) Zur Casuistik von plötzlich eingetretener Amaurose nach Blutbrechen. Giessen, 1865.

[3]) Traité pratique des maladies des yeux. II. Bd. 1866.

[4]) Compend. der Augenheilkunde. 2. Aufl. 1866. p. 298.

[5]) Lehrbuch der Ophthalmoskopie. 1868. p. 299.

[6]) the natural and morbid changes of the Human Eye 1868. p. 454.

(ischaemia)". Er unterscheidet eine solche „from local causes" (Embolie etc.) und eine „from general causes", unter welch' letztere er neben Spermatorrhoe etc. den Blutverlust rechnet (insbesondere wird das Blutbrechen namhaft gemacht). Die Erblindung scheint ihm weder durch die Quantität des Blutverlustes, noch durch Anaemie des Gehirns erklärt werden zu können, letzteres, weil die übrigen cerebralen Functionen mit Restitution der Blutmenge sich wieder herstellen.

Wecker [1]) trennt von der bei „Anémie aiguë" auftretenden vorübergehenden Gesichtsstörung, bei welcher der Augenspiegel enge Gefässe zeigt und die er von ungenügender Erregbarkeit der nervösen Retina-Elemente in Folge des Mangels an arteriellem Blute herleitet, diejenigen Fälle, in welchen nach abundanter Epistaxis oder Metrorrhagie das Sehvermögen grösstentheils oder vollständig verloren geht und bleibt, ohne dass der Augengrund eine Veränderung darböte. Er glaubt für diese Fälle die pathologische Veränderung in den nervösen Centren suchen zu müssen. Wells [2]) bietet in seiner Behandlung des Gegenstandes nichts Bemerkenswerthes, ebenso wenig das Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Seitz und Zehender, 2. Aufl., 1869, p. 631. Aug. Müller in seiner „Thèse pour le doctorat en médecine de l'atrophie du nerf optique dans les affections cérébrales" (1871) giebt nur eine flüchtige Notiz und betont den deprimirenden Einfluss auf das Nervensystem. Allbutt [3]), welcher einen Zusammenhang zwischen menstrualen Blutverlusten und Sehstörung in Zweifel zieht, stellt die Gesichtsschwäche nach grossen Blutverlusten mit der Herabsetzung der übrigen Sinnesthätigkeit zusammen. Galezowsky [4]) ignorirt die Amaurose nach Blutverlust vollständig.

[1]) Traité des maladies des yeux. II. Edit. II. Bd. 1868. p. 423.

[2]) A treatise on the diseases of the eye. 1869.

[3]) On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the kidneys. 1871.

[4]) Traité des maladies des yeux. 1872.

Nachdem im Anschluss an v. Gräfe und Sellheim noch Colsman [1]) das für viele Fälle Unzulängliche der Erklärung durch Anämie des Sehnerven und der Netzhaut und die Unkenntniss des Zwischengliedes zwischen Blutung und Erblindung hervorgehoben, und ferner Schweigger [2]) den Zusammenhang zwischen Blutverlust und Sehnervenerkrankung für „völlig räthselhaft" erklärt hatte, stellte Samelsohn [3]) eine neue Hypothese auf, auf welche wir noch zurückkommen werden. Es waren die anatomischen Untersuchungen von Schwalbe über die Lymphbahnen des Auges und speciell des Sehnerven [4]), rasch gefolgt von anatomischen und experimentellen, in der Hauptsache bestätigenden und ergänzenden Nachprüfungen [5]), welche, insbesondere nach ihrer Verwerthung für den Zusammenhang zwischen Sehnervenerkrankung und intracranieller Drucksteigerung bei Gehirnleiden, den von Samelsohn eingeschlagenen Weg nahe legten. Es wurde die Füllung des Raumes zwischen den beiden Sehnervenscheiden in Folge der durch die Anaemie in der Schädelhöhle gesetzten vermehrten Ansammlung von Flüssigkeit im subarachnoidealen Raume und in Folge der allmäligen Wiederherstellung des Blutgehalts wahrscheinlich gemacht, und damit auch der periphere Sitz der pathologischen Veränderung. Diese Annahme bezog Samelsohn nur auf die Erblindung nach grossen Blutungen in dem Intestinaltractus. Für die Fälle von Erblindung nach unerheblichen derartigen Blutungen suchte er später auf der 46. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden [6])

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. VII. 1869. p. 12.

[2]) Handb. der speciellen Augenheilkunde. 1. Aufl. 1871.

[3]) Archiv f. Ophth. XVIII. 2. 1872. p. 233 f.

[4]) Medic. Centralblatt 1868 Nr. 54; 1869 Nr. 30, und Schultze's Arch. f. mikrosk. Anatomie. VI. Bd. 1870.

[5]) Vgl. über die schon stark angeschwollene Litteratur Nagel's Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie, erschienen für die Jahre 1871—73.

[6]) Vgl. deren Tageblatt, Sept. 1873. p. 160.

eine Art der Entstehung an der Hand einer Beobachtung (Nr. 81) darzulegen, durch Voraussetzung einer Blutung in den Intervaginalraum des Sehnerven. Manz, Horstmann und v. Rothmund unterstützten die eben dargelegten, eine locale Affection des Sehnerven postulirenden Aufstellungen, zum Theil durch eigene Erfahrungen. Neuerlichst hat sich Samelsohn [1]) durch weitere Beobachtungen für den in Wiesbaden discutirten Fall ausser der peripheren Störung noch eine centrale anzunehmen genöthigt gesehen und (pag. 177) für die nach geringen Intestinalblutungen auftretenden Amaurosen überhaupt einen centralen Sitz postulirt, der die gemeinsame Ursache von Blutung und Erblindung sein soll.

Schweigger hat in der neuesten Auflage seines Handbuchs (1875) von den durch Samelsohn begründeten Erklärungsversuchen keine Notiz genommen und erklärt nach wie vor den Zusammenhang zwischen Blutverlust und Sehnervenerkrankung für „völlig räthselhaft", obgleich er die Untersuchungen von Schwalbe, Schmidt, Manz u. A. für den Zusammenhang zwischen Gehirnerkrankungen und Sehnervenleiden (Stauungspapille) verwerthet. Das Gleiche ist zu sagen von der durch Block besorgten deutschen Ausgabe des Handbuchs der Augenheilkunde von Ed. Meyer in Paris (1875), welches unter den Veranlassungen der „in Folge von allgemeinen Schwächezuständen auftretenden Herabsetzung des Sehvermögens" neben langer Eiterung, Lactation etc. auch starkes Nasenbluten, Blutbrechen oder Blutverlust durch den Stuhl und wiederholte Metrorrhagien aufführt, und nur eine Mahnung zur Vorsicht in der, übrigens im Allgemeinen günstig gestellten, Prognose anfügt.

II. Statistische und casuistische Mittheilungen.

Die in der mir zugänglich gewesenen Litteratur verzeichneten Fälle, einschliesslich von 13 in vorliegender

[1]) Archiv f. Ophth. XXI. Jahrg. 1. 1875. p. 171 f.

Dissertation erstmals publicirten Krankenberichten, habe ich am Schlusse dieser Arbeit zusammengestellt. Diese Zusammenstellung erstreckt sich über einen Zeitraum von 235 Jahren (1641—1875) und weist 106 Beobachtungen auf[1]).

Selbstverständlich ist diese Zahl nur ein verhältnissmässig kleiner Bruchtheil der beobachteten Fälle. Denn noch da und dort mögen in der Litteratur einschlägige Berichte versteckt sein, zumal mir nicht die ganze grosse Zahl der über Amaurose (und über Blutentziehungen) sich verbreitenden Schriftsteller zu Gebot stand; dazu kommt, dass man in früheren Zeiten mit Publicationen viel sparsamer verfuhr, dass man häufig statt des Blutverlustes andere in der Anamnese sich darbietende Umstände als ätiologisches Moment beschuldigte (vgl. z. B. Nr. 9), und dass ohne Zweifel nicht wenige Erfahrungen über die uns hier interessirende Sehstörung in den Privat-Notizen oder auch nur in der Erinnerung praktischer Aerzte begraben blieben und noch heute trotz der zahlreichen Fach-Journale begraben bleiben und damit für den Statistiker verloren sind. Beispielsweise klagt v. Gräfe[2]), dass er, obwohl von plötzlicher Erblindung nach Blutverlust in den meisten Lehrbüchern gesprochen werde, und er aus münd-

[1]) Drei Nummern (7, 29 und 46) entsprechen mehreren rücksichtlich ihrer Zahl nicht genauer bestimmten Beobachtungen. Bezüglich der Aetiologie, d. h. der Entstehung durch Blutverlust, zweifelhafte Fälle, deren sich in der älteren und neueren Litteratur nicht wenige finden (vgl. z. B. den von Hildanus berichteten Fall bei Trnka, hist. amaur. p. 216, den [von Hall, loc. cit., erwähnten] von Trew in den Act. acad. nat. curios. Vol. IV, 1737, obs. 136, den ebenfalls bei Hall citirten Fall von Travers, Synopsis of diseases of the Eye, 1820, p. 158—160, Fälle bei Demours etc.) habe ich aus besonderen Rücksichten vier aufgenommen, und zwar Nr. 53, weil dieser Fall den ersten mit dem Augenspiegel untersuchten darstellen würde, und die Nr. 33, 47 und 80, weil sie mir, wenn nicht ausschliesslich durch Blutverlust bedingt, so doch durch einen solchen mitbedingt scheinen und wohl auch ausserdem bezüglich der Pathogenese verwandt wären.

[2]) Arch. f. Ophth. VII. 1860.

lichen Mittheilungen von mehreren derartigen Beobachtungen in der Praxis befreundeter Fachgenossen (z. B. Bowman's) wisse, doch die Litteratur nicht reich an casuistischem Material finde (vgl. die Anmerk. zu Nr. 49 und 66).

Eine statistische Werthung des von mir gesammelten casuistischen Stoffes begegnet deshalb nicht geringen Schwierigkeiten und darf nur mit Vorsicht versucht werden. Finden es doch zudem viele Berichterstatter nicht der Mühe werth, Geschlecht und Alter der Patienten, geschweige andere für eine vergleichende, mit Zahlen operirende Untersuchung wissenswerthe Umstände namhaft zu machen. Wenn ich aber auch häufig im Bewusstsein der Unzulänglichkeit des vorliegenden Materials geflissentlich bei Ermittlung der absoluten Zahlen stehen geblieben bin, und wenn durch weitere Beobachtungen wohl manche Angaben wenn nicht umgestossen, so doch modificirt würden, so konnte ich dem Versuch einer vorläufigen statistischen Ausnützung der einen langen Zeitraum umfassenden litterarischen Ausbeute nicht ganz widerstehen und hoffe wenigstens durch zweckentsprechende Gruppirung vergleichbarer Einzelfälle einige Anhaltspunkte gewonnen und solchen, welche im Besitz umfassender statistischer Erhebungen sich befinden, zu weiteren Schlüssen Gelegenheit gegeben zu haben.

Dass die Zahl der Beobachtungen grösser ist, als bei einer blos zufälligen Coincidenz von Blutverlust und Sehstörung wahrscheinlich wäre, dass somit ein Causalnexus beider Vorkommnisse wohl nicht ernsthaft bezweifelt werden kann, wird kaum der Erwähnung bedürfen, sei es, dass sie im Verhältniss von Ursache und Wirkung zu einander stehen, oder dass, wie für manche Fälle jüngst behauptet wurde, beide Wirkungen derselben Ursache sind, oder endlich Wirkungen unter sich verketteter Ursachen. Dazu kommt das häufig unmittelbar nach dem Blutverlust erfolgende Eintreten der Sehstörung und die Wiederkehr,

resp. Verschlimmerung derselben bei Wiederholung von Blutverlusten des gleichen Individuums.

Sehstörung nach, oder wie wir unbedenklich sagen können, in Folge von Blutverlust, muss als verhältnissmässig selten bezeichnet werden. Ohne Zweifel gilt dies von den schwereren Graden und dauernden Erblindungen. Denn, wenn wir auch nicht in Zahlen das Verhältniss ihres Vorkommens zu demjenigen einerseits von nennenswerthen Blutverlusten, andererseits von Amblyopieen und Amaurosen [1]) oder von Erblindungen überhaupt festzustellen vermögen, so kennen wir doch die Häufigkeit erheblicher Blutverluste, welche von keiner Störung des Gesichts begleitet oder gefolgt werden, und jeder beschäftigte Arzt wird aus seiner Erfahrung diese Summe nicht unerheblich vermehren können (vgl. Beispiele bedeutender Blutverluste bei Naumann, Handb. der medic. Klinik, Bd. V, 1835, p. 529); auch können selbst in grossen ophthalmologischen Anstalten Jahre vergehen, bis ein Blinder zur Beobachtung kommt, welcher nach einem Blutverlust das Sehvermögen verloren hat. Zehender fand (vgl. Nagel's

---

[1]) Wir subsumiren unter diesen in so verschiedener Breite angewandten und misshandelten Begriff jede Herabsetzung, resp. Vernichtung des Sehvermögens in Folge von Functionsstörung im nervösen (lichtempfindenden) Theil des Sehorgans, d. h. im Sehnerven mit seinem centralen Ursprung und seiner peripheren Ausbreitung (inclus. des entwicklungsgeschichtlich hieher gehörigen Tapetum nigrum), im Gegensatz zu Sehstörungen, welche ihren Grund haben in Anomalieen des dioptrischen Apparats. Hiemit ist natürlich über die Art der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderung, welche sehr verschiedener Natur sein kann und für die einzelnen Kategorieen ermittelt werden muss, nichts ausgesagt, sondern nur ein topographischer Anhaltspunkt gegeben, derjenige Theil des Sehorgans bezeichnet, in welchem dieselbe (primär oder secundär) zu suchen ist. — Will man den Begriff so negativ fassen, wie z. B. Schweigger's Lehrbuch, so lässt man ihn besser ganz fallen. Denn dann macht man ihn nur zu einer Rumpelkammer, welche mit jeder Erweiterung der pathol.-anatomischen Kenntnisse leerer wird. Jedenfalls muss im Interesse statistischer Untersuchungen eine Einigung in dieser Beziehung dringend wünschenswerth erscheinen.

Jahresbericht für 1870, p. 198) im Jahre 1869 unter 370 Blinden in Mecklenburg 10, bei welchen als Ursache Wochenbett und Menstruationsstörungen angegeben werden. Ob jedoch unter diesen ein Fall sich befindet, welcher als Folge von Blutverlust zu betrachten wäre, ist nicht ersichtlich, und erscheint daher diese Angabe für unsere specielle Frage werthlos (die übrigen Jahresberichte, incl. für 1873, enthalten keine hieher gehörigen statistischen Angaben). Würde man die auf 235 Jahre sich vertheilende Anzahl von 106 publicirten Fällen zu Grunde legen können, so käme durchschnittlich erst auf $2^1/_2$ Jahre ein Fall zur Publication. Wir haben aber gesehen, dass dieses Verhältniss der Zahl der beobachteten Fälle nicht entspricht.

Verfolgen wir nun im Einzelnen die aus der Tabelle sich ergebenden Zahlen. Rücksichtlich des Geschlechts finden wir unter 88 Beobachtungen von Sehstörung nach Blutverlust 44 männliche und ebensoviel weibliche Individuen. Letztere überwiegen jedoch, wenn man berücksichtigt, dass in Nr. 29 von Stevenson mehrere Frauen angeführt werden und dass, wie die Anmerk. zu Nr. 49 und Nr. 66 zeigt, auch Deval und Mooren nicht wenige Fälle von Sehstörung nach Metrorrhagie gesehen haben. Es findet ein Ueberschuss von weiblichen Individuen seine Erklärung darin, dass das menschliche Weib schon normaler Weise Blutverluste erleidet und zwar durch die Function seiner Geschlechtsorgane, sei es zur Zeit des periodisch erfolgenden Austritts der Eier aus dem Ovarium, sei es in Folge der Ausstossung der reifen, oder noch mehr der nicht ausgetragenen Frucht, und darin, dass eben diese Blutungen so häufig in Folge verschiedener pathologischer Zustände einen abnormen und excessiven Grad erreichen, sowie dass zahlreiche anderweitige Erkrankungen der weiblichen Genitalien mit beträchtlichen Blutungen verknüpft sind. Hiegegen kann die grössere Häufigkeit von erheblichen Verletzungen beim männlichen Geschlecht

nicht aufkommen. Auch soll das Magengeschwür (und Magen-Carcinom), resp. die durch dasselbe veranlasste Blutung, beim weiblichen Geschlecht häufiger sein.

Der Antheil der einzelnen Altersklassen gestaltet sich in folgender Weise:

Von 56 Personen (mit Sehstörung nach Blutverlust) kamen

auf das	1.	Jahrzehnt	(1	bis	10	J.) :	3	(5,4 %),
„ „	2.	„	(11	„	20	J.) :	5	(9,0 %),
„ „	3.	„	(21	„	30	J.) :	8	(14,3 %),
„ „	4.	„	(31	„	40	J.) :	10	(17,8 %),
„ „	5.	„	(41	„	50	J.) :	18	(32,1 %),
„ „	6.	„	(51	„	60	J.) :	7	(12,5 %),
„ „	7.	„	(61	„	70	J.) :	2	(3,5 %),
„ „	8.	„	(71	„	80	J.) :	3	(5,4 %).

Das grösste Contingent stellt hienach das 5. Jahrzehnt. Uebrigens wird dasjenige des 3. bis 5. Jahrzehnts noch grösser, wenn wir die zahlreichen Fälle hieher addiren, in welchen das Alter nur näherungsweise durch „Mann, Frau", Angabe des Berufs etc. angedeutet ist. Das jüngste Individuum ist 2 Jahre alt (Nr. 33), das älteste, welches zur Beobachtung kam, 77 Jahre (Nr. 18).

Bei der Mehrzahl der Patienten wird ausdrücklich eine kräftige Constitution und vorher normales Sehvermögen hervorgehoben. Die in anderen Fällen vorhandenen anamnestischen Daten beziehen sich meist auf zufällige Complicationen (z. B. Geisteskrankheit bei Nr. 43, Hysterie bei Nr. 45, Krankheiten der Lider und der Cornea bei Nr. 1, Nr. 60 etc.), seltener auf solche, die als mitbedingende oder wenigstens die Disposition erhöhende Momente angesehen werden können (z. B. Cholera bei Nr. 46, Typhus bei Nr. 68 etc.), oder in den Fällen von Blutbrechen nach voraufgegangenen Magenbeschwerden.

Unter den Berufsarten sind alle möglichen Beschäftigungsweisen vertreten. Im Allgemeinen mag die in

Frage stehende Sehstörung in den höheren Ständen wohl deshalb etwas seltener zur Beobachtung kommen, weil hier meist bälder genügende ärztliche Hilfe behufs der Blutstillung und eine geeignete Verpflegung eintritt.

Ordnen wir die in 96 Fällen beobachteten Arten der zur Sehstörung führenden Blutverluste in absteigender Folge nach ihrer Häufigkeit, so erhalten wir nachstehende Reihe:

1) Blutungen in den Intestinaltractus (Haematemesis, Melaena): **34** (35,5 %).

   Bei 5 derselben ist das Geschlecht nicht angegeben. Von den übrigen 29 sind 21 männlichen, 8 weiblichen Geschlechts — ein Verhältniss, welches dem für das wohl die häufigste Ursache der Haematemesis darstellende Magengeschwür aus grösseren Zahlen gewonnenen statistischen Ergebniss eines Ueberschusses der weiblichen Individuen [1]) nicht entspricht (Sellheim, loc. cit., p. 25, fand unter den 9 ihm bekannten Fällen nur einen bei einem weiblichen Individuum).

2) Blutungen aus dem Uterus . . **24** (25 %),

und zwar in Folge frühzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft	8
(7 mal Abortus, 1 mal Partus praematurus [Nr. 92]),	
in unmittelbarer Folge von rechtzeitigen Geburten	7
profuse Menstrual-Blutung	1 (Nr. 77),
in Folge eines (fibrinösen ?) Polypen	1 (Nr. 31),
in Folge von Carcinom	1 (Nr. 44),
ohne nähere Angabe.	6

[1]) Vgl. Ziemssen, über Behandlung des einfachen Magengeschwürs (Sammlung klin. Vorträge von Volkmann Nr. 15). Auch Wunderlich (Handb. der Pathol. u. Therap., 2. Aufl., 3. Abtheilg., p. 82) lässt die Magenblutung beim weiblichen Geschlecht viel häufiger sein. Uebrigens weisst Oesterlen (Handb. der medicin. Statistik,

3) Künstliche Blutentziehungen **24** (25 %), und zwar 21 mal durch Aderlass (Nr. 34, weil überwiegend durch Aderlass bedingt, auch hieher gestellt);
2 mal durch Blutegel (Nr. 33 und Nr. 50),
1 mal durch Schröpfköpfe (Nr. 22).

4) Epistaxis . . . . . **7** (7,3 %), darunter 1 mal bei Skorbut (Nr. 9), 1 mal bei Typhus (Nr. 68) und 1 mal im Beginn einer Menstruation (Nr. 90).

5) Blutungen aus Wunden . . . . **5** (5,2 %), und zwar 4 mal bei Brustwunden (Nr. 8, 40, 41 und 94), wobei 2 mal Haemothorax angegeben ist, und 1 mal Blutverlust aus einer spritzenden kleinen Arterie (Nr. 2).

6) Haemoptoe . . **1** (1 %, genau 1,04 %; Nr. 62).

7) Urethralblutung . . . . . **1** (1 %; Nr. 106).

Finden wir somit auch die Intestinalblutungen am reichlichsten vertreten, so ist es doch nicht gerechtfertigt, wenn z. B. in Schweigger's Lehrbuch ausschliesslich von Amaurose nach Haematemesis die Rede ist. Nach den Intestinalblutungen folgen die unter den spontanen Blutverlusten von Arlt [1]) einseitig hervorgehobenen Blutungen aus dem Uterus und in gleicher Zahl mit diesen die künstlichen Blutentziehungen, deren Summe sich vornehmlich aus den Berichten über unglückliche Aderlässe in den beiden letztverflossenen Jahrhunderten zusammensetzt. Ihnen reiht sich mit viel geringerer Zahl das Nasenbluten an. Auffallend schwach vertreten sehen wir die Blutungen aus Wunden; es sind fast ausschliesslich penetrirende Brustwunden, bei welchen eine umfangreiche Blutentleerung (entweder durch die Bronchien nach aussen, oder in die Pleura-Höhle) nicht in gleicher Weise zu hemmen ist, wie

---

p. 599) für die Todesfälle durch Haematemesis (Melaena) in England im J. 1859 einen Ueberschuss an männlichen Individuen auf.

[1]) Krankheiten des Auges III, p. 175.

bei einer an der äusseren Decke zu Tage tretenden Blutung. Immerhin liessen sich auch hieher bezügliche Beobachtungen erwarten nach Selbstmordversuchen, nach bedeutenderen und wiederholten Nachblutungen nach chirurgischen Operationen etc. Je nur eine Beobachtung liegt vor nach Haemoptoe und nach Blutung in die Harnröhre. Wenn Gerold [1]) häufig wiederkehrende Lungenblutungen anführt, so ist nicht ersichtlich, ob er sich dabei auf wirklich beobachtete Fälle bezieht. Das Gleiche gilt von der bei Meyr [2]) vorfindlichen Erwähnung von Haematurie, aus welcher Bezeichnung überdies, obwohl die Nomenclatur hiebei nicht immer strenge verfährt, auf eine Blutung aus dem oberhalb der Urethra gelegenen Theil des Harnapparats zu schliessen wäre, so dass der von mir mitgetheilte Fall von Erblindung nach Urethralblutung der einzige bis jetzt publicirte ist.

Anlangend die Quantität des Blutverlustes, so handelt es sich fast durchgehends um reichliche oder wiederholte Blutungen. Quantitative Angaben haben fast nur bei künstlicher Blutentziehung (vgl. 240 Gramm in Nr. 45 und 47, 360 Gramm in Nr. 12, 2100 Gramm in 3 Tagen in Nr. 34) einen Werth. Unter den Fällen von Haematemesis findet sich beispielsweise in Nr. 52 die an einem Tag in 3 Anfällen ausgebrochene Blutmenge auf 1260 Gramm geschätzt. Die beiden Fälle, in welchen nach Application von Blutegeln Sehstörung erfolgte, waren ebenfalls relativ stärkere Blutentziehungen (das eine Mal 6 Blutegel bei einem zweijährigen Mädchen, das andere Mal 30 Blutegel bei einem Manne).

Der Ort des Blutaustritts scheint ohne Einfluss. Am Kopf befand sich derselbe ausser den 7 Fällen von Epistaxis 1 mal bei Verwundung (Nr. 2) und 2 mal bei künstlicher Blutentziehung (Nr. 6 und Nr. 33).

---

[1]) Lehre vom schwarzen Staar 1846, p. 202.

[2]) Compend. der Augenheilkunde. 2. Aufl., p. 298.

Gehen wir zur statistischen Betrachtung der (nach Blutverlust aufgetretenen) Sehstörung selbst über, so ist zunächst festzustellen, dass dieselbe nicht, wie in verschiedenen Lehrbüchern, unter anderen auch bei Mauthner [1]) zu lesen ist, in allen Fällen beide Augen betrifft, wenn dies auch allerdings für die überwiegende Mehrzahl richtig ist.

Unter 105 beobachteten Fällen betraf die Sehstörung 11 mal (10,5 %) ausschliesslich Ein Auge (es sind die Fälle Nr. 1, 24, 37, 38, 53, 60, 73, 77, 79, 84, 97; wo in der Tabelle nicht ausdrücklich die Einseitigkeit angegeben ist, handelt es sich um doppelseitige Amaurose, resp. Amblyopie, zwischen welchen beiden Ausdrücken natürlich die Grenze einigermaassen in das Belieben des einzelnen Autors gestellt ist), und zwar 9 mal mit Amaurose [2]), 2 mal mit Amblyopie. Von 10 dieser einseitigen Fälle traten 4 nach Uterusblutung (3 mal bei Abortus und 1 mal Menorrhagie), 4 nach Intestinalblutung und 2 nach Aderlass auf.

Unter den 94 doppelseitigen Fällen (89,5 %) waren 5 mal (in Nr. 48, 58, 65, 76 und 92) beide Augen in ungleichem Grade erkrankt (2 mal nach Uterusblutung, 2 mal nach Intestinalblutung, 1 mal nach Epistaxis), und zwar so, dass das eine totale Amaurose, das andere mehr oder weniger leichte Amblyopie zeigte; — 89 mal beide in annähernd gleichem Grade, und zwar 65 mal mit Amaurose [3]) und 24 mal mit Amblyopie [4]).

---

[1]) Lehrb. der Ophthalmoscopie 1868, p. 299.

[2]) Als Fälle von Amaurose bezeichne ich nicht nur diejenigen, bei welchen von vornherein totale Erblindung auftrat, sondern auch diejenigen, in welchen zuerst nur Amblyopie bemerkt wurde, später aber doch Amaurose eintrat.

[3]) Die Art der Blutung war: 22 mal Intestinalblutung, 20 mal künstliche Blutentziehung (18 Aderlässe, 1 mal Schröpfköpfe und 1 mal Blutegel), 11 mal Uterusblutung, 4 mal Blutung aus Wunden, 4 mal Epistaxis, je 1 mal Haemoptoe und Urethralblutung, 2 mal unbekannt.

[4]) Die Art der Blutung war: 7 mal Intestinalblutung, 6 mal Uterus-

Unter den 65 Fällen doppelseitiger Amaurose trat dieselbe 3 mal (in Nr. 18, 42 und 57) auf beiden Augen ungleichzeitig ein (in Nr. 18 auf dem einen Auge 8 Tage später, als auf dem anderen).

Die Art des Blutverlusts hat, wie zu erwarten, weder auf die Ein- oder Doppelseitigkeit, noch auf den Grad der Sehstörung Einfluss. Das durchgängige Vorherrschen der Intestinalblutungen erklärt sich aus deren reicher Vertretung unter den die in Rede stehende Sehstörung veranlassenden Blutungen überhaupt (s. oben).

Anlangend die Zeit des Eintritts der Sehstörung in Beziehung auf den Blutverlust, so trat in 61 in dieser Richtung näher bezeichneten Fällen dieselbe

1) während des Blutverlustes oder unmittelbar nach demselben 16 mal (26,4 %) ein,
2) bald darauf (etwa in den ersten 12 Stunden nach dem Blutverlust) 12 mal (19,6 %) und
3) in späterer Zeit (später als 12 Stunden nach dem Blutverlust) 33 mal (54 %), und zwar bis zu 18 Tagen nach dem Blutverlust (Nr. 79), am häufigsten 3 bis 6 Tage nach demselben (10 Tage finden sich angegeben bei Nr. 67, 14 Tage bei Nr. 96, die 3. Woche bei Nr. 97).

In den 16 Fällen der ersten Kategorie (es sind 14 Fälle von doppelseitiger Amaurose und je ein Fall von doppelseitiger Amblyopie und einseitiger Amaurose, nämlich: Nr. 1, 3 bis 7, 11, 14, 20, 23, 40, 41, 46, 59, 94 und 101) erfolgte die Sehstörung 9 mal bei künstlicher Blutentziehung (Aderlass), 3 mal bei Verwundung (Brustwunden), 2 mal bei Uterusblutung (Abortus und rechtzeitiges Wochenbett) und 2 mal bei Intestinalblutung[1]). In diesen

blutung, 3 mal künstl. Blutentziehung (1 mal Aderlass, 1 mal Blutegel und 1 mal beides zusammen mit Schröpfköpfen), 1 mal Wundblutung, 1 mal Epistaxis, 6 mal unbekannt.

[1]) Bei Nr. 59 ist es zweifelhaft, ob die der letzten Blutung gefolgte Sehstörung nicht schon durch die vorausgegangenen eingeleitet war. Aehnlich verhält es sich mit Nr. 14.

16 Fällen trat 8 mal (50,0 %) keine Besserung ein (Art des Blutverlusts: 6 mal Aderlass, je 1 mal Uterus- und Intestinalblutung), 3 mal (18,75 %) Besserung (Art des Blutverlusts: je 1 mal Aderlass, Uterus- und Intestinalblutung) und 5 mal (31,25 %) völlige Wiederherstellung (Art des Blutverlusts: 3 mal durch Verwundung, 2 mal Aderlass).

In den 12 Fällen der zweiten Kategorie (es sind 10 Fälle von doppelseitiger Amaurose, eine doppelseitige Amblyopie und 1 Fall von Amaurose der einen mit Amblyopie der anderen Seite, nämlich Nr. 2, 9, 16, 21, 22, 25, 33, 45, 47, 58, 72, 80) erfolgte die Sehstörung 7 mal nach künstlicher Blutentziehung (5 mal Aderlass, je 1 mal Application von Schröpfköpfen und von Blutegeln), 2 mal nach Uterusblutung (bei Geburten) und je 1 mal nach Verwundung, Intestinalblutung und Epistaxis. In 10 von diesen Fällen trat 1 mal (10 %) keine Besserung ein (Art des Blutverlusts: Uterusblutung), 7 mal (70 %) Besserung, darunter 2 mal bei doppelseitiger Sehstörung nur auf einem Auge (Art des Blutverlusts: 5 mal Aderlass, 1 mal Application von Blutegeln, 1 mal Intestinalblutung) und 2 mal (20 %) völlige Wiederherstellung (Art des Blutverlusts: je 1 mal Application von Schröpfköpfen und Uterusblutung).

In den 33 Fällen der dritten Kategorie (es sind 19 Fälle von doppelseitiger Amaurose, 6 von doppelseitiger Amblyopie, 6 von einseitiger Amaurose und je 1 Fall von einseitiger Amblyopie und von auf beiden Seiten verschiedengradiger Sehstörung; nämlich Nr. 24, 26, 42, 43, 52, 53, 55 bis 57, 60, 61, 67 bis 71, 73, 74, 77 bis 79, 81, 90, 92, 93, 96 bis 100, 103, 104 und 106) erfolgte die Sehstörung 21 mal nach Intestinalblutung, 6 mal nach Uterusblutung (2 mal bei Abortus, 1 mal bei Frühgeburt, 2 mal bei rechtzeitiger Geburt, 1 mal Menorrhagie), 3 mal nach Aderlass, 2 mal nach Epistaxis, 1 mal nach Harnröhrenblutung. In diesen 33 Fällen trat 17 mal (51,5 %), keine

Besserung ein (Art des Blutverlusts: 10 mal Intestinalblutung, 3 mal Aderlass, 3 mal Uterusblutung, 1 mal Epistaxis), 11 mal (33,4 %) Besserung, darunter 4 mal bei doppelseitiger Sehstörung nur auf einem Auge (Art des Blutverlusts: 7 mal Intestinalblutung, 3 mal Uterusblutung, 1 mal Harnröhrenblutung), 4 mal (12,1 %) völlige Wiederherstellung (Art des Blutverlusts: 3 mal Intestinalblutung, 1 mal Epistaxis) und 1 mal (3 %) Verschlechterung (Art des Blutverlusts: Intestinalblutung).

Man sieht, dass in den beiden ersten Kategorieen der Sehstörung unter den dieselbe veranlassenden Arten des Blutverlusts die künstlichen Blutentziehungen weitaus überwiegen, in der dritten Kategorie dagegen die spontanen Blutungen, und unter diesen wieder vornehmlich die Intestinalblutungen. Es dürfte dieses Verhalten ein nicht ganz zufälliges sein und vielleicht mit der (im ersteren Fall wohl meist geringeren) Schnelligkeit der Depletion in Beziehung stehen.

Die Zeit der völligen Erblindung in Bezug auf den Eintritt der Sehstörung ist in 44 Fällen von Amaurose angegeben. Die Erblindung erfolgte 24 mal (54,5 %) sogleich mit, oder in den ersten Stunden nach Eintritt der Sehstörung (Art des Blutverlusts: 10 mal Intestinalblutung, 9 mal künstliche Blutentziehung, 3 mal Wundblutung (Brustwunden) und 2 mal Uterusblutung) und 20 mal (45,5 %) später (Art des Blutverlusts: 7 mal Intestinalblutung, 6 mal Uterusblutung, 4 mal künstliche Blutentziehung, 2 mal Epistaxis, 1 mal Urethralblutung) und zwar von etwa 10 Stunden nach Eintritt der Sehstörung an (Nr. 80) bis zu drei Wochen nach derselben (Nr. 11), z. B. nach 12 Stunden in Nr. 101, nach 48 Stunden in Nr. 45, nach 3 Tagen in Nr. 60, nach 4 Tagen in Nr. 96, nach 5 Tagen in Nr. 67, 98 und 106, nach 6 Tagen in Nr. 77. — In den 13 hierauf prüfbaren Fällen von künstlichen Blutentziehungen ist somit 9 mal die Amaurose sofort mit Eintritt der Sehstörung und nur

4 mal erst später nach voraufgegangener Amblyopie eingetreten; in den 3 Fällen von Verwundungen (Brustwunden) immer sofort; in den 28 Fällen von spontanen Blutungen nur 12 mal sogleich mit Beginn der Sehstörung und 16 mal später, und zwar meist einige Tage nach Eintritt derselben. Hemiopie trat nur einmal (in Nr. 14) nach lang dauernder Uterusblutung vor der völligen Erblindung auf.

Beispiele von wiederholter Erblindung, resp. Verschlechterung des Sehvermögens nach Blutverlust bei demselben Individuum finden sich in Nr, 23, 44, 71 und 72, theils so, dass nach jeder Erblindung völlige Wiederherstellung folgte, theils so, dass das Sehvermögen nach der ersten Erblindung sich nur wenig, oder gar nicht besserte, und jede neue Blutung eine weitere Herabsetzung bedingte, welche ihrerseits wieder bis zur nächsten Blutung auf der gleichen Stufe blieb.

Auf der anderen Seite finden sich Fälle, in welchen das gleiche Individuum vor der verhängnissvollen Blutung schon stärkere Blutverluste erlitten hatte ohne folgende Sehstörung (Nr. 55, 57, 67, 69, 76, 78, 80, 98), 1 mal erst 3 Wochen zuvor (Nr. 78). — In einem Fall (Nr. 93) vertrug ein Patient, welcher in Folge von Haematemesis amblyopisch geworden, jedoch nach mehreren Wochen wieder vollständig hergestellt war, eine 8 Monate nach der ersten erfolgte noch stärkere Blutung, ohne dass Sehstörung eingetreten wäre.

Betrachten wir den Verlauf in den 91 hierin genauer bezeichneten Fällen überhaupt (für einzelne Kategorieen ist er schon oben angegeben), wobei wir in denjenigen Fällen, in welchen zuerst Amblyopie eintrat und diese sich schliesslich zu Amaurose steigerte, von diesem schliesslichen Zustand des Sehvermögens ausgehen, so erfolgte

43 mal (47,2 %) keine Besserung (Art des Blutverlusts: 17 mal Intestinalblutung, 11 mal Aderlass, 8 mal Uterusblutung, 1 mal Epistaxis, 6 mal unbekannt).

28 mal (30,8 %) Besserung [1]) (Art des Blutverlusts: 11 mal Intestinalblutung, 5 mal Uterusblutung, 6 mal künstliche Blutentziehung, je 1 mal Wundblutung, Epistaxis, Haemoptoe und Harnröhrenblutung, 2 mal unbekannt);

darunter 6 mal nach doppelseitiger Sehstörung nur auf einem Auge (in Nr. 21, 61, 70, 92, 105 und 106).

19 mal (20,9 %) vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens (Art des Blutverlusts: 6 mal Uterusblutung, 5 mal künstliche Blutentziehung, 4 mal Intestinalblutung, 3 mal Wundblutungen, 1 mal Epistaxis).

1 mal (1,1 %) Verschlechterung (Nr. 69, Fall von Intestinalblutung).

Der Eintritt der Besserung erfolgte nach sehr verschiedener Zeit; unter den Fällen, bei welchen schon im Laufe der ersten Stunden oder Tage nach Eintritt der Sehstörung Besserung eintrat, befinden sich meist solche nach künstlicher Blutentziehung; einmal (in Nr. 19) dauerte die nach Aderlass erfolgte Amaurose sogar nur $^1/_4$ Stunde. In 3 Fällen von penetrirenden Brustwunden, bei welchen die Amaurose auch sehr rasch aufgetreten war, dauerte dieselbe nur 3 Stunden bis 1 Tag. — Unter den nach spontanen Blutungen, insbesondere nach Intestinalblutung, eingetretenen Fällen erfolgte die Besserung in der überwiegenden Mehrzahl erst nach mehreren Tagen, Wochen und selbst Monaten, in einem Fall (Nr. 78) erst nach 9 Monaten.

Unter den langsam sich bessernden Fällen befinden sich 3, in welchen die Besserung unzweifelhaft spontan erfolgt ist, nämlich Nr. 62 (nach 3 Monaten), Nr. 78 (nach 9 Monaten), Nr. 106 (nach etwa 4 Monaten).

In 9 Fällen (Nr. 1, 24 bis 26, 40 bis 42, 47, 53) wurden nach Eintritt der Sehstörung Blutentziehungen in therapeutischer Absicht (theils wegen der Sehstörung, theils

---

[1]) Es sind hieher auch Fälle von periodischer Erblindung mit jeweiliger Besserung gerechnet, z. B. Nr. 44.

wegen anderer Umstände) vorgenommen (5 mal durch Aderlass [bis zu 360 Gramm], 3 mal durch Blutegel, 1 mal ist die Methode nicht angegeben).

In diesen Fällen erfolgte 3 mal keine Besserung, 3 mal Besserung und 3 mal völlige Wiederherstellung.

Ein Sectionsbericht liegt nur in 2 Fällen vor; das eine Mal (Nr. 33) war der Tod einige Tage nach Eintritt der Sehstörung erfolgt, das andere Mal (Nr. 43) 9 Jahre danach.

Krankengeschichte Nr. 106.

Von den 13 in meiner Zusammenstellung erstmals publicirten Fällen wurden 6 von Hr. Dr. Strube in Bremen und einer von Hr. Dr. Gärttner in Tübingen an Herrn Professor Nagel zum Zweck gelegentlicher Veröffentlichung mitgetheilt; die übrigen 6 Beobachtungen stammen aus der Klinik von Hrn. Professor Nagel.

Ausführlicher, als es in der Tabelle geschehen ist, gedenke ich nur über den Kranken Bericht zu erstatten, welchen ich selbst in letztgenannter Klinik zu untersuchen Gelegenheit hatte, und welcher in mehrfacher Hinsicht Interesse bietet.

Die am 26. Mai 1875 aufgenommene Anamnese ergiebt Folgendes:

Jakob Z... von Oeschingen, 19 J. alt (geb. am 7. Juni 1856), stammt aus gesunder, wenn auch in ärmlichen Verhältnissen lebender Familie. Derselbe war in seiner Jugend immer gesund, blieb von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten frei, zeigte nie scrophulöse Erscheinungen, hat niemals an Augenkrankheiten gelitten (eine Verletzung des linken oberen Lides durch einen grösseren Splitter brachte keinen dauernden Nachtheil) und stets scharf gesehen.

Während der Schulzeit, namentlich aber im 13. Lebensjahr, litt Patient viel an Nasenbluten, zwei- bis dreimal in der Woche und noch häufiger, und zwar gewöhnlich Nachts, so dass ihn erst am Morgen die Verstopfung der Nase mit Blutgerinnseln und das blutige Bett darüber belehrten, niemals nach körperlichen Anstrengungen; seit Vollendung des 14. Lebensjahrs hat sich dasselbe nie wieder gezeigt. Niemals sind ausser dieser Epistaxis vor der gleich zu erwähnenden Blutung anderweitige Blutungen aufgetreten, obwohl z. B. vor 2 Jahren durch heftiges Kratzen in Folge von Scabies zu Blutaustritten in die Haut Gelegenheit gegeben war.

Im 14. Lebensjahr trat Patient bei einem Schuhmacher (in Reutlingen) in die Lehre, wo er tüchtig arbeitete. Auch betheiligte er

sich eifrig am Turnen, bei welcher Gelegenheit er vor etwa 1¼ Jahr eine Distorsion des linken Fussgelenks erlitt, die ihn einige Zeit bettlägerig machte. Patient hatte dabei, wenigstens nach seiner Auffassung, stets eine gesunde Wohnung und genügende Kost; litt nie an fieberhaften Krankheiten, an Rheumatismen, Herzklopfen etc., weiss namentlich auch nichts von Harnbeschwerden oder von Geschlechtskrankheiten, was in Rücksicht der später aufgetretenen Erscheinungen nicht unwichtig ist. Im October 1874 erfuhr sein bis dahin gutes Allgemeinbefinden eine Störung, indem Patient rascher ermüdete und ein blasseres Aussehen darbot. Er schob diese Veränderung auf angestrengte Arbeit.

Am 31. December 1874 verspürte Patient plötzlich ohne sonstige Störung, während der Arbeit, eine Nässe an den Genitalien und dabei das Gefühl, dass eine ungewöhnlich warme Flüssigkeit die Harnröhre passire (später will er dasselbe oft nicht empfunden haben). Beim Nachsehen zeigte sich ein tropfenweiser Blutabgang aus der Harnröhre. Die Menge des hiebei verlornen Blutes schätzt Patient auf 1—2 Esslöffel. Die Blutung hörte bald auf. Der am gleichen Nachmittag befragte Arzt konnte sie nicht mehr constatiren und rieth zur Aufnahme in's Spital.

Patient begab sich jedoch statt dessen noch am Abend des 31. December zu Fuss nach seinem etwa 3 Stunden entfernten Heimathsort. Die Nacht verlief gut. Andern Tags (1. Jan. 1875) wiederholte sich die Blutung, um längere Zeit anzudauern; anfangs nur tropfenweise, täglich 1—2 mal; dann, etwa vom 8. Januar an reichlicher („stark tropfend"), 4—6 mal täglich. Das Blut war stets roth und gerinnungsfähig, der Harn stets hell, wie bisher, nie mit Blut vermischt. Sonst hatte Patient keine Beschwerden (nur hie und da beiderseits Schmerzen in der Hüftgegend) und arbeitete während der ganzen Zeit bei seinem gleichfalls das Schuhmachergewerbe treibenden Vater.

Da jedoch die Blutung immer stärker wurde, machte sich Patient am 11. Januar nach Reutlingen auf behufs Eintritt in das dortige Spital. Er legte den Weg wieder zu Fuss und überdies mit einer Lieferung von Schuhen belastet zurück und liess sich nach Abwicklung seiner Geschäfte am gleichen Tage in das Dienstbotenkrankenhaus aufnehmen. Der dort fungirende Arzt, Herr Dr. Lamparter, hatte die Güte, mir über den Aufenthalt daselbst zu berichten, wie folgt:

„Die Harnröhrenblutung (Nieren und Blase scheinen nicht in Mitleidenschaft gezogen; der Harn, welcher stets hell und ohne Beschwerden entleert wurde, enthielt kein Blut, trieb nur beim Uriniren zur Zeit der Blutung ein Blutgerinnsel vor sich her) trat periodisch alle paar Tage in mässigem Grade auf. Das Allgemeinbefinden des

Kranken war nicht alterirt, das Aussehen übrigens blutarm. Anfangs erhielt er Emuls. cannabis c. Laud., dann Injektionen in die Harnröhre von Tannin mit Rothwein und endlich in den letzten Tagen innerlich Chinin mit Eisen. Da sich der Kranke in den letzen 4—5 Tagen durchaus wohl befand und eine Blutung nicht wiederkehrte, so wurde er auf seinen Wunsch (am 20. Jan.) aus der Anstalt entlassen".

Patient begab sich wiederum zu Fuss nach Hause, wo er arbeitete und sich angeblich wohl befand.

Anfang Februar (etwa vom 8. Febr. an) stellte sich wieder ab und zu ein geringer Blutabgang bei Nacht ein, welchen Patient nur aus den Blutflecken der Bettwäsche constatirte. Nach etwa 14 Tagen (etwa vom 22. Febr. an) wurden nicht nur diese nächtlichen Blutungen etwas häufiger und reichlicher, sondern es trat auch bei Tag hie und da Blutung auf. Obwohl dieser Blutabgang sich mehr und mehr steigerte, arbeitete Patient dennoch weiter, bis ihn etwa am 8. März eine stärkere Blutung an's Bett fesselte. Diese Blutung, bei welcher Patient häufig starkes Herzklopfen empfand, hielt in ziemlich profuser Weise mit wenig Unterbrechung an. Patient musste „mehrmals im Tag Hemd und Unterlage wechseln, und wo er hinstand, wurde sofort der Boden blutig". Erst am 10. März, nachdem dieser starke Blutabgang 2 Tage gedauert und den Kranken sehr heruntergebracht hatte, wurde ein Arzt gerufen. Dieser, Hr. Dr. Eggel, dessen gütiger Mittheilung ich zum Theil die folgenden Notizen verdanke, fand den Patienten hochgradig geschwächt; bei jedem Versuch des Aufrichtens erfolgte Erbrechen. Das Blut floss continuirlich, wie bei starkem Nasenbluten. Der eingeführte Katheter stiess nirgends auf ein Hinderniss, wohl aber auf eine bei Berührung mit dem Katheterende schmerzhafte und mit stärkerer Blutung antwortende Stelle im hinteren, etwa der pars bulbosa und membranacea entsprechenden Abschnitt der Urethra, welcher auch eine bei von aussen hinter dem Scrotum angebrachtem Druck geäusserte Empfindlichkeit entsprach. Nach Einführung des Katheters in die Blase wurde vollkommen heller, unblutiger (und eiweissfreier) Harn entleert. Nachdem sich der Versuch, durch Liegenlassen eines elastischen Katheters einen Druck auf die Harnröhrenwand zu üben und so die Blutung zum Stehen zu bringen, als ungenügend erwiesen hatte, wurde durch Applikation kalter Umschläge auf Damm- und Blasen-Gegend und um den Penis die Blutung rasch vermindert und im Verlauf von 2 Tagen vollständig gestillt. Patient war sehr schwach geworden, musste beim Umbetten etc. getragen werden und machte den Eindruck eines Sterbenden (die ihm gereichten stärkeren Weine hatten jeweils einige Vermehrung der Blutung zur Folge).

Einige Tage nach Sistirung der Blutung (etwa um den 16. März)

bemerkten die Angehörigen des Patienten zuerst Irrereden und Abnahme des Gedächtnisses, woraus sich allmählich völlige Bewusstlosigkeit entwickelte. In diesem bewusstlosen Zustand delirirte Patient, ohne dass jemals Temperatursteigerung eingetreten wäre, war unruhig, wollte einigemale das Bett verlassen, schlug gegen seinen Vater etc. Die volle Bewusstlosigkeit soll 2 Tage gewährt haben. — Als Patient wieder aus derselben erwachte, bemerkte er ausser einem ziemlich starken, namentlich die Stirn einnehmenden (2 Tage anhaltenden) Kopfschmerz und Schmerzen im Nacken, dass das bis zum Eintritt der Bewusstlosigkeit angeblich ganz normale Sehen viel schlechter geworden; er erkannte nur mit Mühe die in's Zimmer tretenden Personen. In den Augen hatte Patient keine Schmerzen, jedoch ein Gefühl von Hitze (auf ärztliche Verordnung vollzog er deshalb täglich mehrmals kalte Waschungen der Stirn- und Augengegend). Das Sehen wurde continuirlich schlechter, bis am 23. März vollständige Verdunklung eintrat. Die 3 Tage darauf von Dr. Eggel vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung konnte nur Anaemie des Augengrundes constatiren, ohne sonstige Anomalieen. Es wurde dem Patienten bei tonisirender Behandlung gerathen, sobald er transportabel sei, in der ophthalmiatrischen Klinik Hilfe zu suchen.

Seit seiner Erblindung will Patient nur einmal (vom 15.—21. Mai) eine vorübergehende Besserung des Sehvermögens bemerkt und damals, als er mit seinen Fingern unmittelbar vor dem Auge spielte, dieselben wahrgenommen, ebenso Personen, welche nur in Hemdärmeln an ihm vorübergiengen, gesehen haben. Vom 21. Mai ab, nachdem in der Nacht vom 20. auf den 21. wieder eine kleine Blutung aufgetreten war, soll auch dieser Schein von Besserung wieder verschwunden sein. Patient bemerkte es übrigens, wenn Abends das Licht gelöscht wurde, und konnte bei einem Gewitter am 22. Mai fast jeden Blitz angeben, was er durch seinen Vater controliren liess.

Seit 4 Wochen (also seit Ende April) ist er ausser Bett; anfangs wurde er noch mehrmals nach dem Aufstehen ohnmächtig. Am Morgen hat Patient häufig starke Schweisse, Abends und beim geringsten Luftzug Schaudern, kalte Füsse etc. Patient schläft sehr viel.

Am 27. Mai 1875 wurde folgender Status praesens notirt:

Patient[1]) ist hochgradig anämisch und schwach, auch etwas abgemagert. Haut und Schleimhäute ausnehmend blass, namentlich auch die Conjunctiva palp. Bei leichten Anstrengungen, z. B. Prüfung des Sehvermögens, wird Patient nicht selten von Uebelkeit befallen, mit Ausbruch von Schweiss etc.

---

[1]) Haare hellbraun; Iris gelbgrünlich. Es mag diese Notiz gegeben werden, da Manche behufs Ermittlung der Disposition zu Amaurose darauf Werth legen.

Bei der Inspektion ist nirgends (die Pupillen ausgenommen) eine Abnormität zu finden. Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauch-Organe ergibt im Wesentlichen normale Verhältnisse. Nur ist der systolische Ton meist nicht rein, nicht selten von einem deutlichen (sog. anämischen) Geräusch begleitet. (Puls Morgens 60, regelmässig). Herzdämpfung normal, ebenso die Lungengrenzen. Unterer Leberrand in der Papillar-Linie am Rippenbogen. Milz nicht vergrössert. Nirgends Druckempfindlichkeit im Abdomen, weder in der Blasen- noch in der Nieren-Gegend.

Der Harn, von entschieden saurer Reaktion, zeigt beim Erhitzen und trotz nachfolgendem Zusatz von Salpetersäure eine minimale Trübung (Eiweiss), welche kaum in's Gewicht fallen kann. Mikroskopisch lassen sich nur Schleim und Epithelien nachweisen. Keine rothen Blutkörperchen. Keine Cylinder.

Untersuchung der Augen.

1) Inspection.

Lider, Conjunctiva, Cornea, vordere Kammer, Iris normal. Die Pupillen sind auffallend weit (ohne Trübung); sie reagiren, wenn auch träge, auf Sonnen- und Lampen-Licht (natürlich wurde jede einzeln geprüft), verengern sich bei Annäherung des Patienten an das Fenster und bei plötzlichem Lichteinfall nach Beschattung. Auf Reizung der Conjunctiva tritt nur undeutlich Reaction der Pupillen ein.

2) Ophthalmoskopische Untersuchung.

In beiden Augen sind die brechenden Medien klar, Chorioidea und Retina normal. Sehnerven-Papillen etwas kleiner, als normal, indem statt der Kreiscontouren an verschiedenen Stellen eine Sehne des zugehörigen Kreisbogens die Papille begrenzt. Auf diese Weise wird beiderseits nasalwärts (im aufrechten Bild) eine Ecke gebildet, namentlich scharf im linken Auge.

Die Papillen sind intensiv weiss, fast durchweg scharf begrenzt und zum Theil von schwarzem Pigment eingefasst, welches an der temporalen Seite der linken Papille am reichlichsten vorhanden ist. Keine Niveau-Differenz nachweisbar. Venen ohne pathologische Veränderung, Arterien dünn, im rechten Auge eigenthümlich gestreckt und dürftiger, als im linken; manche Zweige äusserst fein und im umgekehrten Bilde nicht über die Papille hinaus zu verfolgen. Keine Reste von entzündlichen Processen (Perivasculitis etc.).

3) Funktionelle Prüfung.

Beide Augen erkennen nur bewegte hellere und grössere Gegenstände und zwar so, dass die Augen vom Licht abgewandt sind und das Licht auf diese Gegenstände hell einfällt. (Im umgekehrten Fall ist die Leistung erheblich schlechter.) Auch die Richtung der Be-

wegung wird häufig gut angegeben. In beiden Augen, namentlich deutlich in dem rechten, leisten die inneren Partieen der Netzhaut (äuss. Bezirk des Sehfelds) relativ am meisten, dann folgt das centrale Sehen, am schlechtesten steht es mit den inneren, oberen und unteren Partieen des Sehfelds. Farben werden nicht unterschieden. Doch wird z. B. dunkelblaues Papier als verschieden von weissem erkannt, indem letzteres heller erscheint. Die sich bewegende Hand wird rechts nur auf 29—44 Ctm. Abstand erkannt, links etwa um 15 Ctm. weiter; ein Bogen weisses Papier rechts bis auf etwa 1 Meter, in den äusseren Sehfeldbezirken noch darüber, links bis auf $1^1/_2$ Meter; ähnlich eine bewegte Lampe im dunklen Zimmer.

Patient hat den Habitus der Amaurotischen; doch klagt er hie und da bei grellem Licht über eine schmerzhafte Empfindung in den Augen, namentlich auch nach längerer Untersuchung mit dem Augenspiegel.

Die Diagnose wurde gestellt auf beginnende Sehnerven-Atrophie, bedingt durch den Blutverlust aus der Harnröhre. Trotz der ungünstig gestellten Prognose sollte eine Behandlung mit Strychnin versucht werden. Am 28. Mai injicirte ich dem Kranken Vormittags 0,003 Strychnin nitr. subkutan in der linken Schläfengegend, jedoch ohne jede folgende Besserung des Sehvermögens. Ebenso erfolglos blieb eine gleiche am Abend vorgenommene rechtsseitige Injektion.

Da in der Nacht vom 28. auf den 29. Mai eine neue, wenn auch mässige Blutung sich einstellte und am Morgen eine solche sich mit erheblicher Schwächung des Patienten wiederholte, wurde derselbe der medicinischen Klinik übergeben.

Am 30. Mai traten wiederholt Blutungen auf. Dem Journal entnehme ich hierüber Folgendes: „Morgens gelinde Blutung. Das Blut erschien tropfenweise in längeren Intervallen an der Harnröhrenmündung, wo es gerann. Gegen Mittag erfolgte eine stärkere Blutung. Das Blut kam zeitweise, wenn man die Gerinnsel von der Eichel entfernte, kurz dauernd im Strahl aus der Urethralmündung.

Ordination: grösste Ruhe, Morph. (um die Harnentleerung, resp. die mit ihr verbundene Ausdehnung der Urethra hintanzuhalten), Eisumschläge. Um 2 Uhr Nachmittags, als die Blutung noch immer ziemlich stark fortdauerte, Tannin-Injektion, worauf $^1/_2$ Stunde die Blutung ganz sistirte. Um $3^1/_2$ Uhr starke Blutung. Injektion von Liquor ferri sesquichlorat. dilutissim. Stillstand bis 4 Uhr. Um 4 Uhr starke Blutung. Das Blut kommt im Strahl. Einführung des Nélaton'schen Katheters und Compression des Penis auf den in der Harnröhre liegenden Katheter mittelst Binden, Eis-Umschläge, Morph."

Von 4 Uhr bis 7 Uhr erfolgte keine Blutung mehr. Abends Temp.

der Achselhöhle 36,0, Puls 72. Der Harn enthielt kein Eiweiss. Einigemale waren vor dem Bluten Erectionen eingetreten.

In der klinischen Besprechung dieser Blutung gelangte Herr Professor Liebermeister im Wesentlichen durch Ausschluss anderweitiger Erkrankungen der Harnröhre zu der Annahme einer idiopathischen parenchymatösen Blutung aus der Urethralschleimhaut, analog den gleichfalls nicht genügend aufgeklärten Blutungen aus der Schleimhaut der Nase; vielleicht sei an weitere Gefässcommunicationen zwischen dem corpus cavernosum urethrae und der Harnröhrenschleimhaut zu denken. (Unter den therapeutischen Mitteln bei etwaiger Wiederkehr der Blutung wurde in der Erwägung, hiedurch Contraktion der glatten Muskulatur der Gefässe, resp. des cavernösen Gewebes hervorzurufen, versuchsweise die Application des Induktionsstroms empfohlen.)

Für Haemophilie liegt kein Anhaltspunkt vor. Die oben angeführte Empfindlichkeit der hinteren Partieen der Harnröhre bei Einführung des Katheters ist in ihrer Bedeutung zweifelhaft (ob Erosionen? etc.). Ein Hinderniss für die Einführung bestand nicht.

Ausführlicher und zutreffender, als in den meisten Lehrbüchern, finde ich die Harnröhrenblutung abgehandelt in der „Fieberlehre" von Reil. 3. Aufl. 1822. Dort (3. Bd., p. 118 f.) heisst es unter andrem: „Der Blutfluss aus der Harnröhre (Stymatosis) pflegt bloss dem männlichen Geschlechte eigen zu sein, weil die Harnröhre der Weiber sehr kurz ist; auch würde es nicht beobachtet werden, wenn er wirklich stattfinden sollte. Das Blut fliesst ohne Drang zum Harnen, in einem Strahl, oder meistens tropfenweise, nach leichten Bewegungen, z. B. dem Treppensteigen, gewöhnlich ohne Schmerz oder mit einem geringen örtlichen Schmerze irgendwo in der Harnröhre. Meistens ist die Quantität des Bluts gering; doch haben wir auch Fälle, dass mehrere Unzen, ja Pfunde durch diesen Weg abgegangen sind. Es fliesst entweder aus dem schlaffen, oder dem starren Gliede, doch in dem letzten Falle durchgehends, indem die Erection aufhört."

Naumann[1]) gebraucht die Bezeichnung: Urethrorrhagia (Haemorrhagia urethrae).

Nachdem Patient vom 30. Mai ab nur noch in den ersten Tagen dann und wann tropfenweisen Blutabgang gehabt und sich bei roborirender Diät, Eisenpillen etc. erholt hatte, wurde er am 13. Juni nach Hause entlassen, ohne dass sein Sehvermögen eine Aenderung erfahren hätte.

Ich besuchte den Kranken in seinem Heimathsort am 15. August. Die Blutung war unterdessen im Ganzen 4 mal, jeweilig nur tropfenweise (ohne Erection) in 4 aufeinander folgenden Wochen eingetreten.

---

[1]) Handb. der medic. Klinik. VII. Bd. 1837. p. 161 f.

Im Uebrigen war Patient wohl (mit Ausnahme eines Ohnmacht-Anfalls am 8. Juli) und nie bettlägerig gewesen; auch sieht derselbe lange nicht mehr so anämisch aus, wie früher. Während eher eine Verschlechterung des Sehvermögens zu erwarten war, musste ich um so mehr verwundert sein, mich von einer nicht geringen Besserung desselben überzeugen zu können; allerdings betraf dieselbe nur das linke Auge. Sieht Patient auch noch Alles wie durch einen Nebel, so erkennt er doch die Fensterkreuze etc., im Spiegel die Haupttheile des Gesichts, ebenso an hell beleuchteten Personen; vom Auge sieht er nur das Weisse, resp. es erscheint ihm das ganze Auge weiss. Gegen Helle ist er noch empfindlich. Das Sehen ist Abends bei Eintritt der Dämmerung am besten.

Auf dem linken Auge zeigt sich das Sehfeld eingeengt, am besten steht es mit dessen äusseren Partieen. Patient erkennt improvisirte leichte Buchstaben und Zahlen in der Grösse von Snellen 200 auf $1\frac{1}{2}$ Fuss, wenn auch langsam. Von einem grossen 2 sah er zuerst nur den oberen Kreisabschnitt, dann den senkrechten Strich und schliesslich auch den horizontalen. Beim Vorhalten einer Fibel (Grösse der Buchstaben: Snellen XX) in $\frac{1}{2}$ Fuss Entfernung sieht Patient deutlich, dass Buchstabenreihen vorhanden sind; er kann auch auf einzelne Buchstaben deuten, ohne sie jedoch zu erkennen. Die meisten Farben unterscheidet er ganz prächis (z. B. Weiss, Roth, Grün); bewegte grössere Gegenstände werden auf 4—5 Fuss erkannt; Finger werden prompt gezählt, sogar Daumen und Kleinfinger in 2 Fuss Entfernung sicher unterschieden.

Auf dem rechten Auge ist das Sehfeld bis auf eine kleine äussere Partie beschränkt. In diesem Bezirk werden improvisirte Buchstaben, grösser als Snellen 200, auf $\frac{1}{3}$ Fuss Entfernung undeutlich erkannt; auch werden Finger nur mühsam auf geringe Entfernung gezählt.

Die Pupillen sind mittelweit, gleich weit (die linke hie und da etwas enger); dieselben reagiren (jede einzeln) etwas lebhafter, wie früher; die rechte bedeutend träger, als die linke.

Der ophthalmoskopische Befund ist folgender:

Rechts: Leichte Excavation der Papille, Gefässe sehr ärmlich, namentlich keine feineren Arterienäste sichtbar.

Links: Keine Niveau-Differenz. Gefässe in besserem Zustand, namentlich kleinere arterielle Verzweigungen deutlich. Gestalt der Sehnerven-Papille unregelmässiger, als rechts.

Die so spät erst eingetretene Besserung des Sehvermögens auf dem linken Auge, welche jedoch (s. die Statistik) nicht allein steht, erfolgte unzweifelhaft spontan, ohne jede therapeutische Einwirkung. Patient selbst leitet dieselbe zwar ab von der inzwischen von ihm in

Anspruch genommenen Behandlung eines Hexenbanners und Heilkünstlers seiner Gegend [1]).

Es ist zu hoffen, dass der Kranke unter ärztlicher Controle bleibt, und eine Ergänzung der hier mit dem 15. August 1875 abschliessenden Mittheilungen später möglich wird. Die Prognose für das linke Auge darf wohl, das Ausbleiben neuer grösserer Blutverluste vorausgesetzt, mit Rücksicht auf andere Fälle eher verhältnissmässig günstig gestellt werden, wenigstens insofern, dass die Besserung dauernd bleibt oder noch etwas fortschreitet. Jedenfalls liegt die Aufforderung vor, eine therapeutische Unterstützung der spontan eingetretenen Besserung zu versuchen.

III. Symptomatologie und Verlauf (klinisches Bild).

Mit Rücksicht auf die oben mitgetheilten statistischen Detail-Angaben können wir uns hier kürzer fassen. Wir können 2 Hauptgruppen aufstellen nach der zeitlichen Beziehung zwischen Blutverlust und Beginn der Sehstörung. Dabei mag daran erinnert werden, dass es sich fast durchgängig um grössere, zum Theil sehr bedeutende Blutverluste bei Individuen der mittleren Altersklassen handelt, dass die Sehstörung häufiger, aber durchaus nicht immer, beide Augen, und zwar meist gleichzeitig und gleichmässig, betrifft, dass sie in allen Graden vorkommt und entweder sofort in ihrem definitiven Maasse auftritt, oder dasselbe erst allmählich erreicht.

Als erste Gruppe fassen wir diejenigen Fälle zusammen, in welchen die Herabsetzung des Sehvermögens schon während des Blutverlustes eintritt oder demselben unmittelbar folgt. Während einer Blutung (am häufigsten während eines Aderlasses), oder gleich darauf tritt plötzlich eine Sehstörung ein, häufiger sofort vollständige Amaurose, seltener erst amblyopische Zustände, die sich mehr weniger rasch zu völliger Blindheit steigern. Einmal gieng der

[1]) Die interessanten Details derselben vom Umbinden entsprechend, z. Thl. mit orientalisch klingenden Worten, beschriebener Zettel um den Penis bei eingetretener Blutung, dem Umhängen eines sogen. Blutsteins (= fasriger Rotheisenstein od. rother Glaskopf) um den Hals, bis zum Verschlucken zahlreicher beschriebener Zettel und zum Bestreichen der Augen mit dem ausgepressten Saft von Grillen etc. etc. würden mehr in Studien über Culturgeschichte und Volksmedicin gehören.

Amaurose Hemiopie voraus. Nicht selten ist der Eintritt der Sehstörung von Ohnmacht gefolgt, seltener von Störungen anderer Sinne begleitet, z. B. des Gehörs (vgl. Nr. 23). Der Verlauf ist keineswegs immer ein günstiger, sondern in nicht wenigen Fällen erfolgt gar keine oder eine verhältnissmässig geringe Besserung. Wo aber das Sehvermögen sich vollständig wieder herstellt, geschieht dies in der Regel sehr rasch, meist schon nach wenigen Stunden.

In der zweiten Gruppe vereinigen wir alle diejenigen Fälle, in welchen zwischen Blutverlust und Beginn der Sehstörung eine gewisse Zeit verstreicht. Vielleicht ist es zweckmässig, hier mit Rücksicht auf manche Eigenthümlichkeiten noch einmal abzutheilen. Wir ziehen die, natürlich etwas willkürliche Grenze bei etwa 12 Stunden nach dem Blutverlust und betrachten somit in der ersten Unterabtheilung diejenigen Fälle, in welchen innerhalb der ersten 12 Stunden nach dem Blutverlust die Sehstörung erfolgt. Symptome und Verlauf derselben schliessen sich theilweise an diejenigen der ersten Gruppe an, theilweise finden sich schon Uebergänge zur zweiten Unterabtheilung. Noch bilden meist künstliche Blutentziehungen die Veranlassung, und in denjenigen (nicht seltenen) Fällen, in welchen Besserung sich einstellt, tritt dieselbe noch vorwiegend in kürzerer Zeit ein. Allein öfters beginnen schon vor Eintritt der Sehstörung die Folgen der acuten Anaemie in Kopfschmerz, Schwindel, Convulsionen etc., selbst Collaps, hervorzutreten. Die Sehstörung selbst erfolgt häufig in allmählicher Steigerung.

In den zur zweiten Unterabtheilung gehörigen Fällen beträgt der am häufigsten zu beobachtende Zeitraum zwischen Blutverlust und Eintritt der Sehstörung 3—6 Tage; es liegen aber auch Beobachtungen vor, in welchen derselbe noch länger dauerte (einmal sogar 18 Tage). In diese Abtheilung fallen die meisten der nach Blutverlust folgenden einseitigen Sehstörungen. Es sind vorwiegend spontane ein- oder mehrmalige Blutungen, welchen in diesen Fällen die Herabsetzung der Sehkraft folgt, und

unter diesen wieder vornehmlich Blutungen in den Intestinaltractus. (Für die Fälle von plötzlich nach Blutbrechen eingetretener Amaurose hat Sellheim [loc. cit. p. 25 f.] das Krankheitsbild im Ganzen richtig, jedoch unvollständig entworfen.)

Die bald gleich als vollständige Amaurose, bald erst oder auch nur als Amblyopie in die Erscheinung tretende Sehstörung erfolgt entweder im Laufe einer ungetrübten oder nur leichte Kopfschmerzen, Ohrensausen etc. aufweisenden Reconvalescenz von dem Blutverlust, resp. dem bei demselben eingetretenen Collaps, oder aber nicht selten noch schwereren Erscheinungen; die Patienten verfallen dann meist einige Zeit nach dem Blutverlust in einen mehrtägigen benommenen Zustand, welcher bald mehr dem Charakter der Depression bis zu vollständigem Koma, bald mehr dem der Exaltation bis zu maniakalischen Zufällen sich nähert, bald auch zwischen Apathie und erregtem Benehmen wechselt. Gewöhnlich wird in solchen Fällen die Sehstörung bemerkt, wenn der Patient, welcher unterdessen meist wieder mehr zu Kräften gekommen ist, zu klarem Bewusstsein zurückkehrt. Mattigkeit, Herzklopfen, Kopfschmerz, die gewöhnlichen Klagen der Anaemischen, können nach dem Erwachen aus diesem Zustand zugegen sein, ebenso ein eigenthümlich ziehender Schmerz im Nacken (auch von Reil[1]) unter den Symptomen erwähnt, welche nach starken Blutverlusten auftreten). Jacobs bezeichnet denselben in dem von ihm berichteten Fall (Nr. 67) unnöthiger Weise als intermittirende Spinalneuralgie, da er anfallsweise auftrat und durch Druck auf die drei ersten Halswirbel vermehrt wurde. Auch Oedem des Gesichts wurde beobachtet (Nr. 57).

In der grösseren Zahl der Fälle ist die Abnahme oder der totale Verlust des Sehvermögens dauernd. Vollständige Wiederherstellung ist selten, häufiger sind Besserungen bis

---

[1]) Fieberlehre, 3. Band, p. 29.

zu einem gewissen Grad, welche meist erst nach längerer Zeit und sehr allmählich auftreten. Hie und da erweckt ein vorübergehender Lichtschimmer trügerische Hoffnungen, oder wird die jeweilige Besserung durch neue Blutverluste aufgehoben. Es kann auch bei einer Reihe von Blutungen jedesmal eine Verschlechterung des Sehvermögens eintreten und stationär bleiben bis zur folgenden Blutung, so dass die folgende Verschlimmerung einfach zur früheren Summe sich addirt (dass nicht immer eine erneute Blutung auch wieder Sehstörung bedingt, ist schon in den statistischen Angaben mitgetheilt).

Die durch den Blutverlust bedingten Symptome (incl. Sehstörung) können als Complication zu anderen krankhaften Zuständen hinzutreten, oder es kann der Antheil der Blutung an der Sehstörung zweifelhaft bleiben, wenn ausser ersterer Zustände vorhanden sind, bei welchen auch ohne Blutverlust Herabsetzung des Sehvermögens oder Erblindung beobachtet wird (vgl. über Typhus die Anmerkung zu Nr. 68). Besonders misslich bleiben in dieser Hinsicht die nach anstrengenden Geburten auftretenden Sehstörungen (vgl. Nr. 47), und noch mehr dann, wenn eklamptische Anfälle die Geburt begleiteten (vgl. Nr. 80).

IV. Ophthalmoskopischer Befund.

Beobachtungen aus der ersten Zeit nach Auftreten der Sehstörung sind sehr sparsam vorhanden, zum Theil weil sehr häufig erst spät ärztliche Abhilfe für die Störung des Sehvermögens gesucht wird, zum Theil weil man sich scheut, die anämischen Kranken mit einer Augenspiegeluntersuchung zu beunruhigen. Vom Tage des Eintritts der Sehstörung selbst liegt nur der 1854 von Ed. v. Jäger veröffentlichte Augenspiegelbefund einer sichtbaren Circulationsstörung vor, welche, wie schon erwähnt, von v. Gräfe als Symptom einer Embolie gedeutet wurde. Am 3. Tage nach der Erblindung fand Colsmann (Nr. 70) den Sehnerven sehr blass, die Arterien äusserst dünn, die

Venen stärker gefüllt, Dr. Eggel (in Nr. 106) ausser einer auffallenden Anaemie des Augengrundes (vgl. Nr. 62) keine Abnormität. Einen ganz negativen Befund hatte Horner (Nr. 77) am 5. Tage bei einseitiger Amaurose, wobei das kranke Auge mit dem normalen verglichen werden konnte. Acht Tage nach der Erblindung sah Schweigger (Nr. 75) die Begrenzungslinien beider Sehnerven durch eine in die Retina sich erstreckende Trübung verwaschen, die er auf irritative Vorgänge bezieht, und in dem einen Auge eine kleine Netzhautblutung, dicht am Sehnerven. (Im weiteren Verlauf schwand sowohl die Trübung, als der Bluterguss, und stellte sich atrophische Degeneration des Sehnerven ein.) In einem Falle (Nr. 81) fand Samelsohn am 8. Tage beiderseits die Arterien etwas enger, die Venen breiter und eigenthümliche Exsudate in den äusseren Netzhautschichten, und Tags darauf bei bedeutender Besserung des Sehvermögens auf dem linken Auge ein grosses Blutextravasat, welches mit seiner Basis die halbe Circumferenz der Papille umfasste und in den ersten Tagen noch zunahm, dann aber (ebenso wie die Exsudate) allmählich schwand. Nach 6 Wochen war der ophthalmoskopische Befund wieder völlig normal. In einem andern Falle (Nr. 79) ist 10 Tage nach der Erblindung von Samelsohn die Papille von blendend weisser Farbe gefunden worden, die Gefässe dünn und nahe der Papille eine kleine Ekchymose. 6 Wochen später zeigte sich einfache weisse Atrophie.

Aus späteren Tagen, nach Wochen, Monaten und Jahren liegen zahlreichere ophthalmoskopische Untersuchungen vor. Mehrmals werden negative Resultate gemeldet, so bei Amblyopie nach mehreren Wochen in Nr. 58, nach 9 Wochen in Nr. 69, während noch längerer Zeit in Nr. 103; bei dauernder Amaurose nach 4 Wochen in Nr. 57, im Verlaufe eines ganzen Jahres in Nr. 54; ja in einem Falle (Nr. 72) sah Ed. v. Jäger bei vollständiger Amaurose während 6 Jahren ausser einer bläulichen Entfärbung

des Sehnerven (vgl. zu dieser Färbung Nr. 71 u. 97) keine Abnormität und erst von da an unter entzündlichen Symptomen Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut eintreten.

Die späteste Beobachtung (Nr. 92) hat Samelsohn notirt, welcher 28 Jahre nach Eintritt der Sehstörung in dem blinden Auge weisse Atrophie des Opticus mit ausserordentlich dünnen Gefässen, in dem amblyopischen Auge weissliche Verfärbung der Papille fand.

Einen ähnlichen Befund, wie Schweigger bei Nr. 75 (s. oben), hatte bei Nr. 76 Professor Nagel, welcher 9 Wochen nach Eintritt der Sehstörung eine leichte Trübung der Papille und der Netzhaut in der Umgebung der Papille constatirte, welche Trübung längs der Gefässe etwas dichter war. Die Gefässe selbst waren übrigens stark gefüllt. In dem von Schweigger neuerdings mitgetheilten Fall (Nr. 91) war von Anfang an deutliche Neuritis vorhanden, auf dem einen Auge nur partiell.

Im Uebrigen beziehen sich die positiven Berichte fast durchgehends auf verschiedene Stadien der atrophischen Degeneration des Sehnerven, deren ophthalmoskopische Symptome hinlänglich bekannt sind. Meist wurde keine Niveau-Differenz wahrgenommen. Leichte Excavation fand sich in Nr. 106 21 Wochen, in Nr. 59 3 Jahre nach der Erblindung; tiefe atrophische Excavation wurde in Nr. 90 ein Jahr nach der Erblindung beobachtet. Von Stauungspapille mit Erhebung des intraocularen Sehnervenendes über das Retinal-Niveau ist nirgends die Rede (auch nicht in den oben erwähnten Fällen von Neuritis und Neuro-Retinitis). Mehrmals werden kleinere Blutergüsse in die Netzhaut erwähnt (vgl. Nr. 67) und mehr weniger breite Pigment-Säume um die häufig unregelmässig gestaltete Sehnerven-Papille (vgl. Nr. 90). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verhielt sich das übrige Auge vollständig normal.

V. Pathogenese.

„Natürlich befinden wir uns hier einstweilen auf einer hypothetischen Basis; es ist indessen Bedürfniss, sich für die mysteriösen und so schrecklichen Ereignisse (doppelseitiger) plötzlicher Erblindung irgend eine Anschauung zu bilden, und müssen wir hierbei derjenigen den Vorzug geben, welche gegen anderweitige erhärtete Thatsachen am wenigsten verstösst" — diese Worte, mit welchen v. Gräfe seine Annahme einer retrobulbären Neuritis empfiehlt, mögen auch den folgenden Ausführungen, welche sich zum Theil an Vorträge von Herrn Prof. Nagel anschliessen, vorangestellt sein. Dabei muss ich fürchten, dass jenes „einstweilen" dieselben noch lange überdauern wird. Denn nur ein merkwürdiger Zufall könnte passende Objecte in genügender Auswahl der anatomischen Entscheidung unterbreiten.

Die Ansichten der verschiedenen Autoren, insbesondere aus früherer Zeit, haben grösstentheils schon oben in den historischen Bemerkungen gebührende Berücksichtigung gefunden.

So selbständig und abgeschlossen einerseits das Auge in Bau, Function und in pathologischer Störung beider erscheint, so wenig darf auf der anderen Seite das Abhängigkeitsverhältniss vergessen werden, in welchem dasselbe theils in Folge der Genesis seiner Bestandtheile, theils durch Gefäss- und Nervenbahnen in Rücksicht auf den Gesammtorganismus sich befindet. Unsere Aufgabe wird es sein, die verschiedenen Wege zu untersuchen, auf welchen die Verminderung der im Körper kreisenden Blutmenge zu Herabsetzung und selbst völliger Vernichtung des Sehvermögens führen kann.

Am nächstliegenden und ohne Zweifel für eine Reihe von Fällen ausreichend ist die Zurückführung der Sehstörung auf die Anaemie des nervösen Sehapparats. Wissen wir doch, dass durch Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr die Nerven in kürzester Zeit functionsuntüchtig wer-

den. In ganz besonderem Maasse gilt dies von der mit Ganglienzellen ausgerüsteten Substanz der nervösen Central-Organe, welche ihre Thätigkeit, resp. Erregbarkeit früher einstellen, als die peripheren Nerven. So hat z. B. Schiffer[1]) gezeigt, dass die bei dem altbekannten Stenson'schen Versuch in wenigen Minuten eintretende vollständige Lähmung der hinteren Extremitäten nicht auf periphere Lähmung, sondern auf Anaemie des Rückenmarks zu beziehen ist. Ebenso haben Kussmaul und Tenner[2]) durch Anaemie des Rückenmarks Lähmung der Gliedmassen entstehen sehen. Auch kennen wir den fast augenblicklichen Ausfall sämmtlicher Functionen eines Gehirnbezirks, dessen zuführende Arterie eine embolische Verschliessung erleidet.

Die Retina, deren Anaemie wir zunächst als Ursache der Sehstörung in's Auge fassen müssen, hat, um sie mit Leydig's[3]) zutreffendem Ausdruck zu kennzeichnen, „den Bau eines membranförmig ausgebreiteten Ganglions"; sie verhält sich anatomisch analog, wie die nervösen Central-Organe. Dem entsprechend sehen wir auch der Unterbrechung ihrer Circulation ebenso unmittelbar, wie bei jenen, die functionelle Störung folgen. Schon wenn durch künstliche Steigerung des intraocularen Drucks mittelst Fingerdruck auf den Bulbus der Blutstrom in einen discontinuirlichen verwandelt wird, beginnt meistens wenige Sekunden nach Eintritt des Arterienpulses eine Verdüsterung des Sehfeldes. Wird endlich bei wachsendem Druck die Blutbewegung sistirt, so tritt totale Verdunklung ein. Uebrigens schwindet nach Donders diese Sehstörung schon wenige Sekunden nach Aufhören des Drucks. Bei manchen Individuen genügt die durch starkes

[1]) Medicin. Centralblatt 1869, p. 579 f und 593 f.

[2]) Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. 1857. Hauptergebnisse Nr. 9.

[3]) Histologie, p. 224.

Bücken bedingte circulatorische Hemmung, um vorübergehende Verdunklung zu bewirken. Embolie der Central-Arterie bedingt bekanntermassen plötzliche Erblindung des betreffenden Auges, Embolie eines ihrer Aeste sofortige Erblindung des zugehörigen Bezirks der Retina, resp. einen entsprechenden Sehfelddefect. Schon wenige Stunden danach konnte man sich von einer Trübung der Retina überzeugen, die wohl als akutes Oedem aufzufassen ist (auch nach Durchschneidung des Opticus wurde eine solche von Berlin constatirt und auf die behinderte Blutzufuhr zur Netzhaut bezogen, da sie in 2 Fällen fehlte, in welchen die zuführenden Gefässe vom Schnitt verschont blieben). Wenn aber auch dieselbe nach Tagen oder Wochen wieder schwindet und die Retina, wohl mit Hilfe der von Leber nachgewiesenen Communication der Netzhaut- und Ciliar-Gefässe in der Umgebung des Sehnerven-Eintritts, wieder Blut erhält, so ist doch dasselbe nicht ausreichend, die Ganglienzellen- und die Nervenfaserschichte fallen der Entartung und Atrophie anheim. Uebrigens hat Schneller eine ausgiebigere Blutzufuhr und entsprechende Besserung beobachtet, und haben noch nicht alle die interessanten Vorgänge nach embolischer Verschliessung der Art. centralis retinae oder eines Astes derselben eine einstimmige Deutung erfahren. Ganz unzweideutig durch Anaemie der Retina bedingt ist auch die Sehschwäche, welche nach Unterbindung einer Carotis in nicht wenigen Fällen auf dem der operirten Seite entsprechenden Auge beobachtet wird. Diese wegen günstigerer Bedingungen für die Wiederherstellung eines genügenden Retinal-Kreislaufs meist vorübergehende Sehstörung wird gewiss mit Recht von Pilz [1]) als eine dem peripherischen Sinnesapparat und nicht dem Gehirn angehörige Alteration angesehen. Neben den von ihm betonten Gründen beweist hiefür vor

[1]) Zur Ligatur der Art. carotis communis in Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie, IX, p. 257 (1868); vgl. auch die Untersuchungen von Kussmaul und Tenner.

Allem die Einseitigkeit der Affection, wenn wir trotz der zahlreichen entgegengesetzten Behauptungen, zumal der neuesten Zeit, vorerst für das menschliche Chiasma nerv. optic. an der Semidecussation festhalten. Ob das im Anfang des Stadium algidum der Cholera gewöhnlich vorhandene Schwarzsehen von der dabei beobachteten hochgradigen Ischaemia retinae oder von der entsprechenden Veränderung der Hirncirculation abhängig ist, lässt v. Gräfe[1]) dahingestellt (v. Gräfe fand übrigens auffallender Weise, dass während dieses Stadiums trotz vorhandener Ischaemie häufig keine Abnahme der Sehschärfe eintrat).

Haben wir in dem Vorstehenden Beweise genug für die unmittelbare Abhängigkeit der Retina-Function von ununterbrochener und in ergiebigem Maasse stattfindender Zufuhr arteriellen Blutes, so gilt das Gleiche für die centralen Theile des Seh-Organs. Bei Embolie der Art. basilaris, welche diesen Centren Blut liefert, wurde ebenso plötzliche Erblindung beobachtet, wie nach Embolie der Art. centralis retinae, nur mit dem Unterschied, dass die Untersuchung mit dem Augenspiegel keine Abweichung von der Norm erkennen liess. Ist die Circulationsstörung der in Rede stehenden Region des Gehirnes einseitig, so muss, da wir, wie erwähnt, aus hier nicht zu erörternden Gründen die Semidecussation bei'm Menschen noch nicht als endgiltig umgestossen betrachten, beiderseitige hemiopische Gesichtsstörung erwartet werden. In der That hat im letzten Feldzug Lücke[2]) nach Unterbindung der linken carotis communis neben Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie entsprechende doppelseitige Hemiopie auftreten sehen. (Die Anaemie der Pia nach Unterbindung der Carotis ist mittelst Einkitten eines Glasfensters in den Schädel [Donders] direct beobachtet worden.) Auch bei manchen Formen von Hemicranie, bei welchen wir vielleicht als Folge von

[1]) Archiv f. Ophth. XII, 2, p. 209–211.

[2]) Kriegschirurgische Fragen und Bemerkungen. Bern 1871, p. 7.

Reizung des Sympathicus (vgl. Erweiterung der Pupille) Contraction der Gefässe und dadurch Anaemie in gewissen Hirnbezirken voraussetzen dürfen, kommt halbseitige Sehfeldverdunkelung in beiden Augen vor. Unter den in der Uebersicht zusammengestellten Fällen ist einmal (Nr. 14) Hemiopie als Vorläuferin der völligen Erblindung nach Uterus-Blutung notirt, und müssen wir daher in diesem Fall im Anfang der Sehstörung Anaemie der Centraltheile als das bedingende Moment annehmen. Tritt in Folge von ungenügender Füllung der Hirngefässe nach Blutverlust, oder bei manchen Reconvalescenten schon bei'm Aufrichten aus der horizontalen Lage Ohnmacht ein, so sehen wir im Beginn meist Sinnesstörungen sich einstellen, insbesondere Schwarzwerden vor den Augen (Boerhaave [1]) gibt bei Schilderung der während des Aderlasses eintretenden Ohnmacht an, dass der Verdunkelung eine Farbenänderung vorangehe, derart, dass Grün blau erscheine). Auf acute Hirnanämie beziehe ich auch die von Richter erzählte Erblindung während des Ablassens von Flüssigkeit aus der Bauchhöhle. Es scheint, dass bei allgemeiner Anaemie des Gehirns die Centren des Seh-Apparates früher und nachhaltiger afficirt werden, als die übrigen Gehirnprovinzen, hie und da auch ausschliesslich. Hiefür sprechen auch Fälle von kurz dauernder Erblindung während oder nach Blutentziehungen, welche nicht von Bewusstlosigkeit gefolgt war, ferner manche Fälle transitorischer Amaurosen in akuten Krankheiten (Typhus etc.), soweit solche nicht vielleicht eher, als auf einfache Hirnanämie, auf Oedem gewisser Hirnbezirke zurückzuführen sind, wie solches für vorübergehende urämische Amaurosen bei Albuminurie vielfach vorausgesetzt wird.

Eine Betheiligung der herabgesetzten Hirncirculation an der Sehstörung wird zweifelhaft, wenn letztere fortbesteht, während anderweitige Hirnsymptome nach ge-

---

[1]) de morbis oculor. praelect. 1750, Cap. III.

nügender Wiederherstellung des Kreislaufs, z. B. schon nach Rückkehr in die horizontale Lage, wieder schwinden.

Durch die Anaemie der Retina (u. des Opticus) und der centralen dem Gesichtssinn angehörigen Apparate sind wohl diejenigen Fälle hinlänglich erklärt, welche wir bei der symptomatologischen Uebersicht als erste Gruppe zusammengefasst haben (Eintritt der Sehstörung während des Blutverlustes, oder unmittelbar darauf). In der Regel werden von der Anaemie wohl Retina und Gehirn gleichzeitig betroffen sein, wenn auch häufig in Grad und Folgen verschieden. Dass auch, natürlich nur für kurze Zeit, die eine Retina empfindlicher afficirt werden kann, als die andere, lehrt die von Fontanus mitgetheilte Beobachtung (Nr. 1) einer einseitigen rasch vorübergehenden Erblindung während eines Aderlasses. Häufig kehrt das Sehen mit der Ausgleichung der Circulationsstörung wieder. Wenn aber letztere längere Zeit verzieht, so ist es nach den oben angezogenen Erfahrungen leicht verständlich, dass mittlerweile jene empfindlichen nervösen Apparate Störungen erfahren können, welche eine Restitutio ad integrum nicht mehr zulassen.

In der That, wir würden um eine allgemein giltige Erklärung der mit Blutverlust in Zusammenhang stehenden Sehstörungen kaum verlegen sein, wenn dieselben stets unmittelbar der Blutung auf dem Fusse folgten. Allein die ganze von uns oben aufgestellte zweite Gruppe, und namentlich deren zweite Unterabtheilung, bleiben hiebei ein unverstandenes Räthsel. Oder wie sollten sich in den Rahmen der Erklärung durch akute Anaemie diejenigen Fälle einfügen, oder selbst gewaltsam einzwängen lassen, in welchen die Erblindung erst mehrere Tage, ja bis zu 18 Tagen, nach dem Blutverlust plötzlich über den Kranken hereinbricht, welcher nicht selten die directen Folgen der Anaemie schon längere Zeit überstanden hat?

Wollte man für manche Fälle, z. B. bei schlechter Ernährung nach Haematemesis, voraussetzen, dass die

Oligaemie sich noch steigerte und deshalb erst später das schlimme Resultat für das Sehvermögen eintrat, so sollte vom Eintritt der Sehstörung an eine continuirliche allmähliche Verschlechterung erwartet werden. Von mancher Seite, z. B. von Stellwag und Colsmann, ist darauf aufmerksam gemacht worden, es könne eine längere Zeit fortdauernde Ischaemia retinae bedingt werden in der Weise, dass bei schwacher Herzaktion der normale intraoculare Druck genüge, einen ergiebigen Eintritt von Blut in die Netzhaut zu hindern. Dagegen muss erinnert werden, dass die Central-Arterie der Netzhaut und die den intraocularen Druck regulirenden Ciliar-Gefässe von derselben Art. ophthalmica gespeist werden, und bei mangelnder Zufuhr zu den Ciliar-Arterien bei sonst normalen Verhältnissen auch die Spannung des Auges abnimmt, mithin ein geringerer Blutdruck ausreicht, die nöthige Blutmenge in die Retina vorzuschieben. Es müsste ein die Centralarterie der Netzhaut unabhängig von den Ciliargefässen beeinflussendes Moment sein, das den Eintritt von Blut in die Netzhaut auf diesem Wege hemmen könnte.

Uebrigens weist auch das Auftreten der Amaurose nach Aufhören der allgemeinen Circulationsstörung auf ein den Sehapparat besonders betreffendes Mittelglied hin zwischen der Blutung und dem schliesslichen Effect, der Erblindung.

Vergegenwärtigen wir uns die Folgen eines umfänglichen Blutverlustes für den Inhalt der luftdicht geschlossenen festen Schädelkapsel. Für die der Circulation im Gehirn entzogene Blutmenge wird, da die starre Schädelwandung nicht einsinken kann, nach bekannten Gesetzen ein Ersatz gefordert. Zu seiner Aufnahme bieten sich zunächst die ausser den Gefässen vorhandenen Lücken dar, die Lymphscheiden der Gefässe, die Ventrikel und insbesondere auch der Raum zwischen Dura, resp. der ihr anliegenden Arachnoidea, und der Gefässhaut. Ich habe zu bemerken, dass ich mich in Betreff der Bezeichnung

„Arachnoidea“ vollständig an Henle [1]) halte, welcher mit vollem Recht die Existenz eines Cavum arachnoideale leugnet und den Vergleich der Arachnoidea mit einem serösen Sacke im Sinne von Bichat verwirft. Der Raum zwischen Periost der Innenfläche des Schädels und Gehirn wird ausgefüllt von einem Bindegewebe, welches Henle treffend als „physiologisch wassersüchtig“ bezeichnet. Dasselbe verdichtet sich zu zwei Grenzmembranen, deren eine dem Periost anliegt und Arachnoidea heissen mag, deren andere als sogen. Gefässhaut (Pia) der Nervensubstanz sich anschmiegt. In diesem auch mit den Ventrikeln communicirenden subarachnoidealen Zellgewebe befindet sich der sogen. Liquor cerebro-spinalis, eine Flüssigkeit, welche unter anderem die normalen Schwankungen der Blutfüllung des Centralorgans ausgleicht, und welcher die areoläre Beschaffenheit des hier befindlichen Gewebes eine hiezu genügend rasche Ortsveränderung gestattet. Obwohl durch Schwalbe ein Zusammenhang dieses Raumes mit Lymphgefässen erwiesen ist, trägt Henle dennoch Bedenken, ihn als Lymphraum aufzufassen, welche Bedeutung unzweifelhaft den epicerebralen Räumen unter der Gefässhaut zukommt. Nach den neueren anatomischen und experimentellen Untersuchungen von Schwalbe [2]) setzt sich der subarachnoideale Zellgewebsraum unmittelbar in denjenigen fort, der vom Foramen opticum bis zum Bulbus zwischen innerer Scheide (Fortsetzung der Gefässhaut) des Sehnerven und äusserer Scheide (Fortsetzung der Dura inclus. ihres arachnoidealen Ueberzugs) sich befindet und hiernach als intervaginaler Raum bezeichnet wird. Schwalbe fasst ihn als Lymphraum deswegen auf, weil er durch die von Recklinghausen'sche Silbermethode (unter Controle anderer Untersuchungsweisen) einen continuirlichen Endothel-Ueberzug des hier befindlichen Binde-

[1]) Handbuch der Anatomie, III, 2, p. 312 f.

[2]) Medicin. Centralblatt 1868, Nr. 54, und 1869, Nr. 30; ferner Schulze's Archiv für mikroskopische Anatomie VI, 1870.

gewebes nachwies, wie ihn schon Leber angedeutet hatte. Die weiteren hieran anschliessenden interessanten Untersuchungen dieses Autors berühren uns für die gegenwärtige Auseinandersetzung weniger [1]).

Nehmen wir nach diesem anatomischen Excurs unsere oben begonnene Betrachtung wieder auf, so werden wir nach einem erheblichen Blutverlust eine Vermehrung der für die normalen Schwankungen der Blutfülle in den bezeichneten Räumen ausreichend vorhandenen Flüssigkeit erwarten müssen. Eine Ergänzung tritt, da der Bedarf durch die bescheidenen Mittel des normalen Ausgleichs nicht gedeckt werden kann, ein durch Transsudation, welche begünstigt wird durch den die Filtration erleichternden Eiweissverlust und die folgende Zunahme des Wassergehalts des Blutes, verbunden mit der durch Cohnheim festgestellten Alteration der Gefässwände bei abnormer Blutbeschaffenheit. Der abgehende intravasculare Blutgehalt des Schädels wird ersetzt durch extravascularen (und etwas später auch durch intravascularen) Wassergehalt. Die Lymphgefässe sind nicht im Stande, den vermehrten Anforderungen vollständig zu entsprechen, es entsteht neben einer Zunahme des Ventrikelinhalts Oedem, vor allem beträchtlich in dem das Gehirn umhüllenden subarachnoidealen Zellgewebe (bei Zunahme des Ventrikelinhalts füllt sich auch ein von Michel [2]) nachgewiesener, von Ependym ausgekleideter Recessus über dem Chiasma, welcher mit dem III. Ventrikel communicirt).

Das Resultat des theoretischen Raisonnements wird durch die Erfahrung bestätigt. So fand Abernethy [3]) bei einem Menschen, welcher 30 Stunden nach Unterbindung der Carotis sinistra nach vorangegangenen Deli-

---

[1]) Vgl. eine zusammenfassende Darstellung in dem Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Gräfe und Saemisch. I, 1, 1874.

[2]) Archiv f. Ophth. XIX, 2, 1873, p. 77.

[3]) Surgical observations, p. 193. Vgl. Kussmaul und Tenner, loc. cit., p. 41.

rien, unter Anfällen von Zuckungen (stärker links) und schliesslich rechtsseitiger Lähmung starb, Serum zwischen Pia mater und Arachnoidea ergossen. (Die Hirngefässe mässig gefüllt.) Winslow[1]) beruft sich für seine Annahme, dass der in 2 Fällen von Tod nach Blutungen gefundene Hydrops ventriculorum Folge des Blutverlustes gewesen sei, auf Experimente von Saunders und Seeds in Edinburg, welche im Hirn verbluteter Thiere „serous effusion" nachwiesen, und auf die Angabe Kelly's, dass „watery effusion within the head" eine constante Folge grosser Blutentleerungen sei. Auch Samelsohn[2]) fand bei Experimenten über plötzliche Blutdruckerniedrigung in der Schädelhöhle constant eine Anfüllung der „Arachnoidealräume", d. h. nach unserer oben gewählten Terminologie ein Oedem des subarachnoidealen Zellgewebes.

Wenn nun einige Zeit nach dem Blutverlust allmählich der Inhalt der Blutgefässe, zunächst durch Wasseraufnahme, seine frühere Quantität wieder erreicht, die Energie des Herzmuskels wieder zunimmt, und wenn damit die Capillaren und Lymphbahnen des Schädel-Inneren in der Abfuhr des extravascular ergossenen Serums nicht gleichen Schritt halten, so muss es nothwendig zu einer intracraniellen Drucksteigerung kommen. Dem Serum in den Maschen des subarachnoidealen Zellgewebes steht aber nachgewiesener Massen ein Ausweg in den Intervaginalraum des Sehnerven offen, und, werden schon bei einem beträchtlichen Oedem leicht alle vorhandenen Lücken ausgefüllt, so steht es durch Injectionsversuche und Sectionsergebnisse (vgl. die Arbeiten von Schmidt, Manz u. A.; vollständige Litteraturangaben finden sich in Nagel's Jahresberichten) fest, dass bei Steigerung des intracraniellen Druckes eine im Subarachnoidealraum angesammelte Flüssigkeit leicht ihren Weg in den Intervaginalraum des Sehnerven findet (vgl. ferner die Arbeiten über

[1]) Lancet 1830—31, p. 36.
[2]) Archiv f. Ophth. XXI, 1, 1875, p. 154.

Gehirndruck und Gehirncirculation von Pagenstecher [1]), Jolly [2]) u. A.). Ist der Scheidenraum bis zum Foramen sclerae post. gefüllt, wo die eindringende Flüssigkeit in der Regel Halt macht und die dahinter gelegene Partie der Opticus-Scheide ampullenartig auftreibt, so erleidet der Sehnerv ausser einer mässigen Compression allmählich eine seröse Durchtränkung, indem das Oedem auch der inneren Scheide und den von hier aus in den Sehnerven, namentlich reichlich gegen seine Eintrittsstelle, eindringenden Bindegewebszügen sich mittheilt. Das intraoculare Sehnervenende schwillt in Folge dessen ebenfalls an, die feste Umgebung des schwellenden Nerven im Foramen sclerae (und der einzelnen Nervenzüge in der Lamina cribrosa) führt zu einer Compression der Centralgefässe der Netzhaut, es kommt zur „Incarceration des Sehnerven". Dazu kommt der bei starker Füllung des Zwischenscheidenraums auf den retrobulbären Stamm des Opticus geübte Druck, so lange er niedriger, oder ebenso stark bleibt, als der intracranielle Druck (denn im umgekehrten Falle müsste die Flüssigkeit aus dem Intervaginalraum in das Schädel-Innere zurückfliessen). Die venöse Stauung führt nicht selten zu Blutaustritten in die Netzhaut. Die nervösen Bestandtheile des Opticus werden durch Druck gelähmt, ungenügend ernährt, und erfahren allmählich unter Zunahme des interstitiellen Bindegewebes eine atrophische Degeneration.

Es war Samelsohn [3]), welcher die für den Zusammenhang zwischen Hirn- und Sehnervenleiden wahrscheinlich gemachte „Transport-Theorie" für die Erklärung auch der uns beschäftigenden Art der Erblindung zuerst litterarisch vertrat. Prof. Nagel hat ganz ähnliche Anschauungen schon seit mehreren Jahren in seinen

[1]) Experimente und Studien über Gehirndruck, 1871.

[2]) Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel. 1871.

[3]) Archiv f. Ophth. XVIII, 2.

klinischen Vorträgen ausgeführt. Vergleichen wir mit diesem Gedankengang das klinische Bild unserer zweiten Gruppe, namentlich der zweiten Unterabtheilung, so lassen sich wohl einige Parallelen ziehen. Wir sehen in der Zeit, in welcher wir ausser der Anaemie des Gehirns ein Oedem im Schädel-Cavum postulirten, Störungen der Gehirnfunction eintreten (theils Lähmungs- theils Reizerscheinungen), wie sie zum Theil wohl dem Mangel arteriellen Blutes allein (vgl. Inanitions-Delirien, Hydrocephaloid der Kinder etc.), zum Theil aber auch dem seinerseits wieder Anaemie bedingenden Oedem zugeschrieben werden können. In der Periode aber, in welcher wir eine intracranielle Drucksteigerung und eine Füllung des Intervaginalraumes voraussetzen, entsteht auch während des entsprechenden soporösen Zustandes die Sehstörung. Beim Erwachen aus dem mit dem Rücktritt des serösen Transsudats in die Lymph- und Blutbahnen schwindenden Sopor wird die Sehstörung bemerkt. Letztere bleibt für immer, oder doch längere Zeit bestehen, weil die Compression und Anaemie des Nerven schon zu lange gedauert hat, oder zum Theil, weil das in den Sehnerven und seine Scheide eingedrungene Serum nicht so leicht entfernt wird. Es mag hier darauf hingewiesen sein, dass eine Erschwerung des Rücktritts in das Schädel-Innere durch die dichtere Verlöthung der Dura mit dem Opticus im Umkreis des Foramen opticum liegen kann, welche für die beim Eintritt vorhandenen Kräfte nicht in Betracht kommt, jedoch individuelle Verschiedenheiten mit bedingen kann.

Der Augenspiegel, welcher in den einschlägigen Fällen im Anfang das bekannte Bild der Stauungspapille nachweisen müsste, wie es auch Manz [1]) für den Hydrops vagin. optic. verlangt, ist in dem frühen Stadium noch so wenig gehandhabt worden, dass die bisher bekannten ophthalmoskopischen Resultate für oder gegen die oben ausgeführte Hypothese nichts beweisen.

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, IX, 1872.

Unter Umständen könnte auch das Serum auf den ebenfalls durch die Untersuchungen über die hinteren Lymphbahnen des Auges erforschten Wegen in das Innere des Bulbus vordringen, wie dies z. B. Dr. Alexander [1]) bei einem dreijährigen Kind unter anderen Umständen ophthalmoskopisch beobachtet haben will (?).

Sectionsbefunde aus früher Zeit liegen nicht vor; würde man erst nach Jahren Hydrops vagin. optic. finden, so könnte die Frage entstehen, ob nicht die Atrophie des Sehnerven primär, der Hydrops eine secundäre Erscheinung wäre. Sectionsbefunde, welche von Hydrops der inneren Sehnervenscheide innerhalb des Schädels und solche, die von Hydrops des Intervaginalraums berichten, sind übrigens keineswegs neu. Ist von Compression des intracraniellen Theils der Sehnerven durch Oedem der weichen Häute in ihrer Umgebung und Hydrops ventriculorum in zahlreichen Obductionsberichten aus früheren Jahrhunderten die Rede [2]), so spricht Le Febüre [3]) deutlich von Compression des Nerven durch „Feuchtigkeiten, welche sich in den Zellen seiner Marksubstanz oder im Zellgewebe seiner Scheiden angesammelt haben". Zahlreiche und vollständige Berichte über Hydrops des Intervaginalraums hat jedoch erst Ammon [4]) gegeben und mit Abbildungen illustrirt. (Vgl. ferner Stellwag [5]), einen Bericht von Lamour [6]) und die Angaben in den schon früher citirten Dissertationen

---

[1]) Monatsbl. f. Augenheilk., XII, p. 333—486, 1874; Schmidt's Jahrb. 1875, Nr. 5, p. 155.

[2]) Vgl. unter Anderen z. B. Th. Boneti Sepulchretum s. Anatomia practica, 2. Aufl., 1700, Obs. VII u. XV; ferner Kaltschmid, programma de nerv. optic. latis inventis a compressione per undas facta, Jena 1752; Rowley, Augenkrankheiten, 1792.

[3]) Ueber den schwarzen Staar, 1801.

[4]) Zeitschrift für Ophthalmologie, II. Bd., 1832, p. 288, und in Gräfe's Archiv f. Ophth. VI, 1, 1860.

[5]) Ophthalmologie II, 1855, p. 617 ff.

[6]) Gaz. méd. de Paris, Nr. 2, 1839. Schmidt's Jahrb., 1840, 25, p. 98.

von Tyrrell, König, Küttge, Jürgens u. A.) Neuerdings ist es namentlich das Verdienst von Manz (loc. cit.), auf die in der Leiche zu constatirende relative Häufigkeit des Hydrops vagin. optic. bei intracranieller Drucksteigerung aufmerksam gemacht zu haben.

Die eben ausgeführte, von Samelsohn zuerst öffentlich ausgesprochene Hypothese entscheidet sich zugleich in den gemeinten Fällen für den peripheren Sitz der Störung, wie derselbe unter der Voraussetzung einer Semidecussation im Chiasma auch gebieterisch gefordert wird durch das einseitige Auftreten der Sehstörung mit vollständiger Integrität des anderen Auges, ein Vorkommen, für welches die Hypothese auch sonst Raum hat. In Bezug auf die Gründe, welche für einen Transport der Flüssigkeit aus dem Schädel-Innern und gegen eine locale Entstehung im Intervaginalraum sich geltend machen lassen, erlaube ich mir auf die betreffenden Ausführungen von Manz (loc. cit.) zu verweisen. Für einen peripheren Sitz hat sich auch v. Gräfe ausgesprochen, indem er [1]) irritative Vorgänge im Sehnerven hinter dem Bulbus (bei den doppelseitigen Erblindungen mit symmetrischem Anstoss) voraussetzte. Dass er in seinem früheren interessanten Raisonnement [2]) zur Erklärung der doppelseitigen Sehnervenlähmung einen gemeinschaftlichen Quellpunkt für beide Seiten aufsuchte und auf die Möglichkeit eines Blutergusses innerhalb der Sehnervenscheide und zwar im Chiasma gelenkt wurde, ist schon früher erwähnt worden.

Es kann für die Annahme einer peripheren Leitungsunterbrechung auch die Beeinträchtigung der Pupillar-Reaction (und theilweise der spätere positive ophthalmoskopische Befund) geltend gemacht werden. In einer detaillirten Auseinandersetzung über das Verhalten der

---

[1]) Archiv f. Ophth. XII, 2, 1866, p. 149.
[2]) Archiv f. Ophth. VII, 2, 1860.

Pupillen hat v. Gräfe [1]) hervorgehoben, dass „die Reaction der Pupille auf Licht auf der ununterbrochenen Leitung von der Netzhaut durch den Opticus hindurch zur Vierhügelgegend und dann wieder in reflectirter Richtung von hier zum Oculomotorius und dessen Ciliarverästelungen beruht". (Diese Aufstellung für den Menschen wird durch die Beobachtungen von Krenchel [2]) wohl kaum beeinträchtigt werden, welcher behauptet, nach Durchschneidung der Optici bei Fröschen keine Störung der Reaction der Pupillen gesehen zu haben.) „Ist dagegen bei mangelnder Lichtwahrnehmung die Pupillarreaction auf Licht erhalten [3]), so geht hieraus hervor, dass die Ursache der Erblindung nicht im Laufe jener Leitungskette liegt, dass wir es nicht mit einer retrobulbären Neuritis und ähnlichen Zuständen, welche unter Umständen dauernde Erblindung hinterlassen können, zu thun haben, — die Leitungs-Unterbrechung muss vielmehr zwischen der Vierhügelgegend und zwischen dem Orte der Lichtwahrnehmung im Gehirne liegen. — Ein derartiger cerebraler Process (rein circulatorisch oder auf Oedem beruhend) kann nicht wohl mit Fortbestehen des Lebens derartige Residuen hinterlassen, welche eine dauernde Abschneidung aller Communication zwischen Vierhügelgegend und Ort der Lichtwahrnehmung bedingen."

Man kann fragen, warum nicht immer nach jedem bedeutenden Blutverlust Hydrops der Sehnervenscheiden und damit Sehstörung eintritt. Die Momente, welche hier die Grenzen der individuellen Schwankung bestimmen, sind vorerst Unbekannte, zu deren Bestimmung die vorhandenen Daten noch nicht ausreichen. Thatsache ist, dass in

---

[1]) Verhandlung der Berliner medicin. Gesellschaft, Sitzung vom 11. Dec. 1867; in der Berliner klin. Wochenschrift V, 1868.

[2]) Archiv f. Ophth. XX, 1, p. 133.

[3]) Vgl. transitorische Erblindungen bei Typhus, Scarlatina etc. und den von Samelsohn im Archiv f. Ophth. XXI, 1, p. 162 ff. beschriebenen Fall von Amaurose nach Blutverlust (Nr. 81).

manchen Fällen von in bedenklicher Zahl repetirten, selbst von tödtlichem Ausgang gefolgten Aderlässen keine Gesichtsstörung erfolgte (obwohl z. B. Delirien auftraten). Ja Sprögel [1]) berichtet von einer plötzlich entstandenen Amaurose, welche nach viermaligem, je bis zum Eintritt von Ohnmacht fortgesetztem Aderlass (übrigens „renuente ac inscio medico") wieder schwand. Das letzte Mal verfiel Patient „in lipothymiam convulsivam, ex qua post bihorium sibi redditus optime ac perfecte visum recuperatum sentit."

Für diejenigen (selteneren) Fälle von Magen-Darm-Blutungen aus unserer zweiten Gruppe, in welchen die Blutungen geringfügiger sind, hat schon v. Gräfe [2]) das Bedenken ausgesprochen, „ob überhaupt der Blutverlust oder ein begleitender Factor das Bedingende für die Amaurose ist, oder ob gar der Blutverlust und die Erblindung eine dritte gemeinschaftliche, vor der Hand unbekannte Ursache haben". Aehnlich, nur bestimmter in Rücksicht auf den Sitz der ursprünglichen Störung, äussert sich Allbutt [3]) bei Erwähnung eines Falles von hämorrhagischer Neuroretinitis nach Haematemesis: „It is probable, that the two events were the common consequents of some strange affection in the medulla and upper cord". In jüngster Zeit hat Samelsohn [4]) sich für die Möglichkeit erklärt, „dass geringfügige Magen- oder Darmblutungen die Folge eines degenerativen Vorganges an einer beschränkten Stelle des Gehirns seien", gestützt auf diesbezügliche Experimente von Lussana, Brown-Séquard, Schiff, Nothnagel, Ebstein u. A., welche nach Verletzung bestimmter Hirntheile (namentlich Vierhügel und Sehhügel) Blutextravasate in der Magenschleimhaut, nicht

---

[1]) Commerc. lit. 1745, Hebdomas 43, p. 340.

[2]) Archiv f. Ophth. VII, 2, 1860, p. 144.

[3]) On the use of the ophthalmoskope in diseases of the nervos system and of the kidneys, 1871, p. 282.

[4]) Archiv f. Ophth. XXI, 1, 1875, p. 159 ff.

selten mit folgender Erweichung und Geschwürsbildung, auftreten sahen. (Wer sich für Detail und die physiologischen Erklärungen interessirt, mag die ausführlicheren Angaben Samelsohn's zur Hand nehmen.) „Wir hätten uns alsdann — sagt Samelsohn — die Aufeinanderfolge der Störungen so zu denken, dass primär an einer bestimmten Stelle des Hirnes eine circulatorische oder degenerative Alteration entstände, die nach Ablauf weniger Stunden die Extravasation in die Magenschleimhaut zur Folge hätte [1]). Mit dieser Annahme stimmt die Thatsache überein, dass in den meisten der veröffentlichten Fälle dieser Kategorie Bewusstlosigkeit der Magenblutung vorausgegangen ist. Im weiteren Verlaufe dieses Symptomen-Complexes wird die circulatorische oder degenerative Störung einer gewissen Zeit bedürfen, um successive die einzelnen Ganglien-Territorien in ihrer Nachbarschaft in Mitleidenschaft zu ziehen, so dass das seltsame Factum, Eintreten der Erblindung, erst einige Zeit nach der Magenblutung seine Unerklärlichkeit verlieren dürfte".

Dass es sich auch in Fällen von Sehstörung nach relativ geringem Blutverlust um Störungen nicht im centralen, sondern im peripheren Theil des Seh-Apparates handeln könne, hat Samelsohn selbst in seinen früheren Mittheilungen ausgeführt. In einem Falle (Nr. 81), für dessen Erklärung er schliesslich ausser der peripheren noch eine centrale Ursache annahm (vgl. die Anmerkung in der Uebersicht), suchte er die erstere in dem Eintreten eines Blutergusses in den Intervaginalraum des

[1]) Man vergleiche folgende bei Besprechung des Falls Nr. 57 von Fikentscher vorgebrachte Bemerkung: „Der für die Entstehung der Amaurose Ausschlag gebende Factor scheint nicht die Blutung, sondern der nekrotische Process auf der Magenschleimhaut, der ohnehin so merkwürdige und in manchen Beziehungen räthselhafte pathologische Vorgang des chronischen Magengeschwürs zu sein. Ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen dem genannten Ulcerationsprocess und der Function des Sehnerven stattfindet, und in welcher Weise, bleibt die offene Frage."

Sehnerven von der Hirnbasis her. Er glaubt, dass die Besserung des Sehvermögens auf einem Auge gleichzeitig mit dem Erscheinen eines grossen Blutextravasates in der Umgebung der Papille auf dem Eindringen des in dem Zwischenscheidenraum angesammelten Blutes in die Retina und der dadurch bedingten Entlastung des Opticus beruht habe. Anatomisch sind Blutansammlungen in dem Intervaginalraum schon mehrfach constatirt worden. So hat beispielsweise Ig. Mey [1]) einen Fall beschrieben, in welchem die äussere Scheide des Sehnerven vom Foramen opticum bis zur Eintrittsstelle in die Sclera durch Blut von der inneren Scheide abgehoben und durch dasselbe gespannt war. Vgl. auch den Sectionsbefund Talko's [2]) nach Querbruch beider Scheitelbeine und Zerreissung der Art. meningea media einer Seite, wobei ausser zwischen den Hirnhäuten und in die Ventrikel, auch in den intervaginalen Raum beider Sehnerven vom For. optic. bis zur Lamina cribrosa Blut ergossen war. Knapp, welcher das Auftreten von Pigment in der Sehnervenpapille auf einen Bluterguss in den Intervaginalraum zurückführte [3]), hat zweimal eine durch Haemorrhagie bedingte Schwellung des Orbitalstücks des Sehnerven gesehen. Auch hat derselbe Autor schon 1868 (loc. cit.) von dem Eintreten von in der Umgebung des Chiasma ergossenem Blute in den Zwischenscheidenraum und von einem Vordringen des im Intervaginalraum befindlichen Blutes durch die Lamina cribrosa gesprochen (vgl. auch die Anmerkung zu Nr. 90). In denjenigen Fällen von Sehstörung nach geringeren Blutverlusten, in welchen eine Füllung des Intervaginalraums mit Blut als Ursache der Erblindung wahrscheinlich wird, kommt die

---

[1]) Beiträge zur Augenheilkunde, Wien 1850, p. 24; vgl. Stellwag, Ophthalmologie II, 1855, p. 621.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1873, p. 341—344; Nagel's Jahresbericht für 1873, p. 356. Weitere Fälle s. bei H. Magnus, Monographie über Sehnervenblutungen, Leipzig 1874.

[3]) Archiv f. Ophth. XIV, 1, p. 252, 1868.

zu Tage getretene Blutung (z. B. Epistaxis) als ursächliches Moment gar nicht in Frage; sie würde nur symptomatisch von Bedeutung sein, insofern, als dieselbe durch die gleichen Bedingungen veranlasst sein wird, wie die zur Füllung des Zwischenscheidenraums führende Blutung. Nicht der Blutverlust als solcher, sondern nur die Localität der (nicht zu Tage getretenen) Blutung würde hier das Sehvermögen gefährden. Manche Autoren fassen bei Sehstörung nach Epistaxis die erstere auf als abhängig von einer Congestion zum Kopf, die als coincidirende, jedoch für das Sehen nebensächliche Folge auch die Blutung bedinge. Dass wir im Gegensatz hiezu auf den Blutverlust das Hauptgewicht legen, ist hinlänglich erörtert.

Nur der Vollständigkeit wegen mag es erwähnt sein, dass für den Fall Nr. 67 Jacobs den, freilich gleich darauf von ihm selbst als unwahrscheinlich bezeichneten Gedanken aussprach: „man könnte das Auftreten der Spinalneuralgie und der Amaurose als Irradiationsphänomen betrachten, indem man sich die Erregung der dem Magen angehörigen sensiblen Vagusfasern auf andere in demselben Nerven verlaufende und den Augen und dem Rückenmark gehörige sensible Fasern innerhalb eines Hirntheils, wo beide in näherem Zusammenhang stehen, übertragen denkt“ (weiterhin denkt Jacobs an die Folgen der durch mangelhafte Blutzufuhr bedingten venösen Stauung). Stalpart van der Wiel (an dem bei Nr. 8 cit. Orte) bemerkt bei Anführung einer Erblindung nach Verletzung der Brust: „verum quidem est, quosdam nervos e capite ad exteriorem pulmonis partem procedere, quod autem illis cum nervis opticis intercedat commercii, non video.“

Wenn auch Samelsohn [1]) „die Verschiedenheit der bisher bekannt gemachten Fälle für gross genug“ erklärt, „um das einzige gemeinsame Moment, Amaurose nach Blutverlust, nicht für erheblich genug zur Aufstellung

[1]) Archiv f. Ophth. XVIII, 2 (1872), p. 233.

einer gemeinsamen Krankheitsgruppe zu halten" — so befinden wir uns eben doch mit der Deutung der fraglichen Erscheinungen noch so sehr auf hypothetischem Boden, dass ich vorerst an dem thatsächlich vorliegenden, wenn auch entfernteren, ätiologischen Bande des Blutverlusts festhalte, und z. B. die Aufstellung einer Amaurose in Folge von Hydrops vaginae nervi optici, welcher seinerseits bedingt sein könnte durch bedeutenden Blutverlust, durch Albuminurie, durch raumbeschränkende Geschwülste im Schädel etc., noch nicht unternehmen möchte. Möglich, dass wir dahin gelangen und so, jedoch tiefer begründet, die Amaurose nach erheblichen Blutverlusten wieder theilweise in jene Gesellschaft von erschöpfenden, resp. chron. Anaemie oder besser Hydraemie bedingenden Momenten einreihen, die wir bei unseren historischen Betrachtungen kennen lernten. So supponirt Stellwag[1]) bei der Amaurosis chlorotica als Ursache Hydropsie der Hirnhäute; auch Trnka (hist. amauros.) spricht von Cachexieen, welche durch „extravasatio in cranio" das Sehvermögen beeinträchtigen; z. B. von „cachexia serosa, quae encephalon inundando nervos comprimit opticos". Uebrigens lassen sich nicht alle gewöhnlich im Verein mit Blutverlusten aufgezählten schwächenden Momente hieher gruppiren, z. B. die nach sexuellen Excessen der verschiedensten Art plötzlich auftretenden und häufig vorübergehenden Amaurosen, von welchen sich interessante Beispiele u. A. bei Mackenzie (loc. cit.) verzeichnet finden. Manche Fälle von Erblindung nach Geburten, namentlich bei gleichzeitig vorhandener Albuminurie, dürften eine ähnliche Erklärung zulassen, erfordern jedoch eine selbständige Untersuchung.

Ich meinerseits muss gestehen, dass ich Angesichts so zahlreicher Fälle von Sehstörung nach den verschiedensten Arten von Blutverlust noch immer in dem Blutverlust selbst, ob nun durch dessen rein mechanische, oder durch

[1]) Ophthalmologie II, 1855, p. 673.

nutritive Consequenzen vermittelt, das für die Sehkraft verderbliche Moment suche; ich glaube, dass man viel zu sehr unter Vernachlässigung der übrigen Beobachtungen den Sehstörungen nach Magen-Darmblutungen eine Sonderstellung eingeräumt und zur Erklärung derselben eigens ihnen angepasste Hypothesen aufgestellt hat. Wurde doch selbst in Erwägung gezogen, ob nicht dem Brechact als solchem eine Rolle dabei zuzuschreiben sei.

Fassen wir zusammen, was wir in unserer Erörterung der Pathogenese ausgeführt haben, so ist es kurz Folgendes:

1) Für diejenigen Fälle, in welchen die Sehstörung während des Blutverlustes oder unmittelbar nach demselben eintritt, genügt die Erklärung direct durch die Anaemie (acute locale Inanition) je nach den Umständen der peripheren oder der centralen Theile des nervösen Seh-Apparats, oder beider zusammen.

2) Für diejenigen Fälle, in welchen zwischen Blutverlust und Eintritt der Sehstörung eine mehr weniger lange, meist durch centrale Druck- und Reiz-Erscheinungen ausgefüllte Zeit verstreicht, ist diese Erklärung unzulässig, und beweist (unter Voraussetzung der Semidecussation im Chiasma) das einseitige Vorkommen eine peripher gelegene Ursache (wofür auch in der Mehrzahl der Fälle das Verhalten der Pupillen spricht).

3) Letztere kann in Fällen bedeutenden Blutverlustes mit einiger Wahrscheinlichkeit in einem mechanisch bedingten Hydrops vaginae nervi optici gesucht werden, wie ihn die zuerst von Samelsohn publicirte theoretische Untersuchung construirt, gestützt auf die Sectionsbefunde bei intracranieller Drucksteigerung (vgl. die Untersuchungen von Schwalbe, Manz, Schmidt u. A.). Der nächste Grund der Sehstörung würde hier ebenfalls arterielle Anaemie sein, jedoch eben nur als Folge jenes Hydrops.

4) Es bestehen bezüglich der Folgen eines Blutver-

lustes für das Sehen grosse individuelle Unterschiede, deren Begründung zur Zeit nicht möglich ist.

5) In manchen Fällen von Sehstörung nach relativ geringen Blutungen mag der Blutverlust als solcher für das Sehen ohne Einfluss und nur ein die wahre Veranlassung der Sehstörung (wie sie beispielsweise von Samelsohn in einem Blutextravasat im intervaginalen Raum gesucht wird) begleitendes, resp. mit ihr durch eine gemeinsame Ursache bedingtes Symptom sein, so dass man in diesen Fällen zwar von Sehstörung nach, nicht aber von Sehstörung in Folge von Blutverlust reden könnte.

Ob man jedoch berechtigt ist, mit Samelsohn für die Sehstörung nach leichteren Fällen von Magen-Darmblutungen eine isolirte, anderweitige Blutungen nicht berücksichtigende, Erklärung zu versuchen (Voraussetzung eines centralen pathologischen Vorgangs als der gemeinsamen Ursache für den zur Blutung führenden Process in der Schleimhaut des Intestinaltractus einerseits und für die Sehstörung andererseits) kann wohl noch nicht entschieden werden.

VI. Prognose und Therapie.

Die näheren Anhaltspunkte für die Prognose sind schon oben theils in den statistischen Angaben, theils bei Besprechung des Verlaufes aufgeführt. Dieselbe muss nach den dort mitgetheilten Resultaten stets als zweifelhaft bezeichnet werden; auch in den Fällen der ersten Gruppe ist durchaus nicht mit irgend welcher Sicherheit auf eine Wiederkehr des Sehvermögens zu rechnen, wiewohl hier, wenn überhaupt wieder Lichtempfindung oder Besserung sich einstellt, eine vollständige und verhältnissmässig rasche Herstellung der Function relativ häufiger ist, als in den Fällen der zweiten Gruppe. In den letzteren bleibt eine etwaige Besserung häufig auf verhältnissmässig niedriger Stufe stehen und gehört eine Restitutio ad integrum zu den Seltenheiten. Die von Intestinal-

blutungen abhängige Sehstörung begründet keinen prognostischen Unterschied gegenüber der nach anderweitigen Blutverlusten eingetretenen. Die Prognose wird im Allgemeinen verschlechtert, wenn Wiederholung von Blutverlust in Aussicht steht. Die Pupillarbewegung kann als Zeichen für vorhandenes Sehvermögen berücksichtigt werden, wenn man, wie Gräfe hervorhebt, jede nicht durch Lichtreiz (bei Bewegungen des Auges etc.) bedingte Bewegung der Pupillen und eine cerebrale, wohl das Sehvermögen, nicht aber das Spiel der Pupillen aufhebende Störung (s. oben) ausschliesst und sich bewusst bleibt, dass noch bei sehr geringen Graden von Lichtempfindung ausgiebige Veränderungen der Pupillenweite möglich sind. Die Zeit, welche seit Eintritt der Sehstörung verflossen ist, zusammengehalten mit dem ophthalmoskopischen Befund, ist zwar in Anschlag zu bringen; allein Fälle, wie der oben ausführlicher mitgetheilte (Nr. 106), zeigen, dass noch nach mehreren Monaten spontane Besserung eintreten kann; im Fall Nr. 78 wurde eine solche sogar nach Verfluss von 9 Monaten beobachtet.

Eben die spontan vorkommenden Besserungen mahnen auch zur Vorsicht in der Feststellung der Erfolge, welche der Therapie zuzumessen sind. Die nächste Aufgabe bestünde in der Verhütung der uns beschäftigenden Sehstörung durch thunlichste Vermeidung umfangreicher künstlicher Blutentziehungen und durch möglichst rasche Sistirung und Ausgleichung spontan eingetretener Blutungen. Dass sehr reichliche und wiederholte Aderlässe das Sehvermögen alteriren können, ist eine Ansicht, welche Carron du Villards als eine ziemlich allgemeine und im Wesentlichen auch von ihm selbst getheilte bezeichnet — wie wir gesehen haben, mit vollem Recht. Auch Demours [1]) ergeht sich in diesbezüglichen Warnungen. Heutzutage fühlen wir uns davon weniger getroffen, da

[1]) Traité des maladies des yeux I, 1818, p. 422.

fast überall der Gebrauch der Aderlasslanzette auf einige wenige Indicationen, die Zahl der Schröpfköpfe und Blutegel auf ein vernünftiges Maass, und selbst der Blutverlust bei chirurgischen Operationen nach dem Vorgange von Esmarch auf das unvermeidliche Minimum eingeschränkt wird. Immerhin liegt, wie in zahlreichen anderen Folgen grösserer Blutverluste, so auch in der glücklicherweise etwas seltenen Störung des Sehvermögens, die dringende Aufforderung, mit dem vorhandenen Blutvorrath so sparsam als möglich umzugehen.

Für die Therapie der einmal eingetretenen Sehstörung darf zwar — und gilt dies namentlich von den Fällen unserer ersten Gruppe — die allgemeine Behandlung, welche auf möglichst rasche Stillung etwa noch fortdauernder Blutungen, auf Verhütung ihrer Wiederkehr und auf Wiederherstellung nicht nur der Quantität, sondern vorzüglich der entsprechenden Qualität des Blutes gerichtet ist, ferner bei acuter Anaemie die Beförderung des Blutzuflusses zum Herzen und zum Schädel (Hochlagerung der Extremitäten etc.), nicht ausser Acht gelassen werden; allein ebenso wenig der Versuch einer localen Behandlung.

Mag auch in gewissem Sinne der Ausspruch Deval's richtig sein, dass der exclusive Oculist in der Behandlung der Amaurose fast immer unglücklich sein werde, und dass von allen Affectionen, welche dem Gebiete der Augenheilkunde angehören, eben die Amaurose diejenige sei, welche die ausgebreitetsten Kenntnisse in der allgemeinen Pathologie und Therapie voraussetze, so ist es doch auf der anderen Seite nicht weniger verwerflich, in ganz sinnloser Weise den gesammten Heil-Apparat gegen amblyopische und amaurotische Zustände jeder Art in's Feld zu führen, und gedenke ich mich hier nicht länger dabei aufzuhalten. Wer sich dafür interessirt, findet z. B. in der Geschichte der Amaurose von Trnka oder bei Bartisch (loc. cit.), der noch Amulette

als Heilmittel abbildet, eine reiche Ausbeute. In einem Falle von Erblindung nach Blutverlust wurde selbst eine magnetische Behandlung versucht (Nr. 42).

Von den unmittelbar auf das Sehorgan selbst gerichteten therapeutischen Bestrebungen sind vor Allem die Strychnin-Injectionen (und der electrische Strom) auch bei dieser Art von Amaurose in Anwendung zu ziehen. Auffallende Besserung in unmittelbarer Folge von Strychnin-Injectionen wurde bei Sehstörungen nach Blutverlust mehrmals beobachtet, so in Nr. 76 (von Nagel), 77 (von Horner), 93 (von Samelsohn), 104 (von Strube); wie denn überhaupt die Erhöhung der Leistungsfähigkeit durch Strychnineinwirkung wie für andere Sinnesnerven, so namentlich auch für den Sehnerven trotz mancher gegentheiliger Behauptung kaum mehr ernstlich bezweifelt werden kann. Man darf nicht — und zwar namentlich nicht in den Fällen der zweiten Gruppe, bei welchen zur Zeit des Eintritts der Sehstörung nicht selten schon die Anaemie wieder ausgeglichen ist — die Hände in den Schooss legen und zuwarten, ob nicht mit der dabei allerdings möglichst zu unterstützenden völligen Wiederkehr des normalen Kräftezustandes auch das Sehorgan seine Function wieder aufnehmen werde. Ich erlaube mir in dieser Beziehung auf die eindringliche Mahnung zu verweisen, welche Herr Professor Nagel [1]) dieser Unterlassungs-Sünde gegenüber ausgesprochen hat.

Es gilt, den Rest der wenn auch in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigten, so doch nicht vollständig leistungsunfähigen Elemente möglichst frühzeitig zur Functionirung anzuregen, hiedurch vor Atrophie zu schützen und die Function auf dem grösstmöglichen Werthe zu erhalten. Nehmen dann auch die durch den Blutverlust gesetzten Veränderungen einen günstigen Ablauf, so wird das Seh-

---

[1]) Behandlung der Amaurosen und Amblyopieen mit Strychnin 1871, p. 126.

vermögen um so vollständiger gerettet sein; wenn nicht, wenigstens nach Umständen ein Theil desselben. Die Application des electrischen Stroms und die subkutane locale Injection von Strychnin sind bislang die in der genannten Richtung wirksamsten Heilmethoden und müssen deshalb so bald als möglich in Anwendung gezogen werden.

Einzelnen über die Pathogenese waltenden Anschauungen sind auch entsprechende therapeutische Vorschläge und Massregeln gefolgt. So hat, wie schon oben erwähnt, Colsmann in dem Fall 70 in der Voraussetzung, dass hier die Triebkraft des Herzens nicht mehr ausreiche, den physiologischen intraocularen Druck zu überwinden, neben tonisirender Behandlung und Anregung der Herzthätigkeit den Blutzufluss zum Auge nach dem Vorgange A. v. Graefe's zu befördern gesucht durch Herabsetzung des intraocularen Drucks (Atropin, wiederholte Punktionen der vorderen Kammer, Iridectomie, trockene Anwendung des Heurteloup'schen Saugcylinders in der Umgebung des Auges).

Wer der Ansicht Samelsohn's in Betreff der Verwerthung der Schmidt-Manz'schen Transporttheorie beipflichtet, wird sich für die neuerdings von Wecker bei Sehstörung in Folge von intracranieller Drucksteigerung nicht nur vorgeschlagene, sondern auch ausgeführte Paracentese der Opticus-Scheide interessiren. Wecker[1]) incidirt 1 Ctm. vom Cornealrand zwischen musc. rect. ext. und infer. und dringt mit einer stumpfen Scheere zwischen Bulbus und Tenon'scher Kapsel vor bis zum Opticus. Das Auge wird durch einen Spatel nach oben innen dislocirt, und es sollen dann mit einem eigens hiezu angegebenen cachirten Neurotom die äussere Nervenscheide und der Scleralring eingeschnitten werden.

[1]) Sur l'incision du nerf optique dans certains cas de neuroretinite (congrès de Londres). Compte rendu 1873, p. 11—16; vgl. Nagel's Jahresbericht für 1873, p. 352 f.

Auch Power [1]) hat die Operation versucht, konnte aber bei der anatomischen Untersuchung (Patient starb 9 Tage danach) keine Spur der beabsichtigt gewesenen Schlitzung der Opticusscheide entdecken.

Während Galezowsky sich gegen diese Operation erklärte, da er bei Neuritis im Gefolge von Hirntumoren in 15 Fällen nur einmal seröse Flüssigkeit in der Sehnervenscheide antraf, und da das zu Grunde liegende Hirnleiden ja doch unheilbar sei, fand dieselbe an Schmidt einen Fürsprecher. Speciell in den Fällen von Sehstörung nach Blutverlust würde ich mich im Bewusstsein des hypothetischen Charakters der dabei zu Grunde gelegten Voraussetzung zu einem derartigen, in den bisher zur Operation gelangten, allerdings vielleicht wenig passend gewählten Fällen für das Sehen nutzlos gebliebenen Eingriff noch nicht entschliessen können. Möglich, dass für die Fälle unserer zweiten Gruppe die schwierige Wecker'sche Operation bei gesicherterer Einsicht in die fraglichen Verhältnisse eine Zukunft hat, wenngleich ihr gegenüber die Möglichkeit einer spontanen Besserung schwer in's Gewicht fällt.

Bislang fühlt man sich dabei fast versucht, wie Lehenherr [2]) bezüglich der Trepanation, zu fragen, ob nicht das „remedium gravius sit morbo?" Es mag erwähnt sein, dass in den Hippokratischen Schriften zur Heilung der Amblyopie in der That die Trepanation vorgeschlagen wird in der, übrigens auf sehr unklare Vorstellungen gestützten Idee, dass eine Wasseransammlung im Gehirn die Sehstörung bedinge und deshalb entleert werden müsse [3]).

Mögen die vorstehenden Mittheilungen dazu beitragen, die Aufmerksamkeit der Aerzte dem ebenso interessanten,

---

[1]) St. Barthol. Hosp. Rep. 1873, p. 181—188; Nagel's Jahresbericht für 1873, p. 357.

[2]) Dissert. inaug. casum de gutta serena exhibens, 1716, p. 21.

[3]) Vgl. Häser, Geschichte der Medicin, 1874 (3. Aufl.), I. Bd., p. 197.

als im speciellen Fall traurigen Vorkommniss von plötzlicher Herabsetzung und Vernichtung des Sehvermögens nach, oder wie wir jedenfalls für die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle sagen können, in Folge von Blutverlust mehr, als es vielleicht bisher der Fall war, zuzuwenden, damit durch weitere zuverlässige und umsichtige Beobachtungen eine sichere Basis gewonnen wird für das jetzt noch, wie wir sahen, von mehr weniger wahrscheinlichen Hypothesen geleitete Verständniss und hoffentlich mit diesem auch für eine, wenigstens in den frischen Fällen, erfolgreiche Heilmethode.

Anhang.

Uebersicht über 106 Beobachtungen von Amblyopieen und Amaurosen nach Blutverlust.

1. Beobachter, resp. Referent (u. Citat): Nic. Fontanus (Fonteyn). Observat. rarior. analecta. Amst. C. II. exempl. 8. — Vgl. Trnka de Krzowitz, Historia amauroseos 1781, p. 211.

Jahr der Publication: 1641.

Patient: Mann, 40 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass aus der V. cephalica.

Art und Grad der Sehstörung: Oculo dextro coecus.

Beginn derselben: Während der Venaesection.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich (scil. mit Eintritt der Sehstörung).

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Nach eingeleiteter Behandlung sofort Wiederherstellung des Sehvermögens (visum statim recuperavit).

Therapie: Klysma und Aderlass von 6 Unzen (= 180 Gramm) aus der linken vena basilica.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient laborirte an einer „Ophthalmia oculi".

2. Hieronym. Welsch. Observat. medicin. episagm. centum XXI (pag. 15) in Hier. Velschii Sylloge curation. et observat. medicinal. c. notis ejusdem et episagm. centur. Augvindel.

Jahr der Publication: 1668.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1626.

Patient: Nobilis Anglus, 22 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Halbstündige Blutung aus einer kleinen spritzenden Arterie in Folge einer Hiebwunde der linken Nasenseite.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Gravitas insignis circa frontem.

Art und Grad der Sehstörung: Visus utroque oculo vehementius laesus.

Beginn derselben: Bald nach Sistirung der Blutung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Nach 4 Monaten lautet der ärztliche Befund: Sehen in die Ferne (welches früher gut war) = 0; Sehen in der Nähe schwach (wenn die Gegenstände nicht sehr hell beleuchtet sind), wie durch einen feinen Rauch; ferner Einengung des Gesichtsfeldes (directa tantum acre intuebatur, ad externum angulum sita minime cernebat); zuweilen Doppeltsehen, zuweilen „objecta propinquiora videbat, ac re vera erant".

Verhalten der Pupillen: Pupillen bei der nach 4 Monaten vorgenommenen ärztlichen Untersuchung beide normal reagirend.

Therapie: Die bezüglich der theoretischen Erklärung der Symptome in ihren Ansichten stark differirenden Aerzte waren doch bezüglich der „ratio curandi" einig: „corpus purgandum et ad tutiorem remediorum usum aliquid sanguinis detrahendum ex communi sinistra, tum assidue purgandum caput, per os praecipue".

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: „Erat alias obnoxius gravedini capitis, cujus causa fonticulum sinistro brachio gerebat insigni emolumento."

3. Joh. Ulr. Rumler. Rumleri, medici Augustani, observat. medicae e bibliotheca Velschii in Velschii sylloge, obs. 70 (p. 40). — Vgl. Trnka, Hist. amaur., p. 212.

Jahr der Publication: 1668.

Patient: Mann (civis Augustanus primarius).

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass aus der V. cephal.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Nachlass der vorher vorhandenen Kopfschmerzen.

Art und Grad der Sehstörung: Vollständige Amaurose beider Augen.

Beginn derselben: Plötzlich während der Venaesection.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sofort mit Eintritt der Sehstörung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patient blieb blind bis zu seinem Ende.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient hatte an anhaltendem Kopfschmerz gelitten, zu dessen Bekämpfung ihm nach vielen vergeblichen Kuren der Aderlass (a medico celeberrimo) empfohlen wurde.

4. David Schirmer (nach einer Erzählung des Kaisers Ferdinand I.) in Sermon. convival. num. 9, p. 12. — Vgl. Schiebel, dom. amoenitatum historicar. 1684, 2, p. 137. Ferner: Miscellan. cur. sive ephe-

merid. medico-physicar. academiae nat. curios. decuriae II annus quintus (1686), p. 292. Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 211.

Jahr der Publication: 1674.

Patient: Hauptmann (centurio).

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass.

Art und Grad der Sehstörung: Blindheit beider Augen.

Beginn derselben: „Statim e venaesectione".

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Nach einigen Wochen gewann Patient wieder das Sehvermögen, jedoch nicht vollständig (visum recuperavit, sed admodum debilem et imminutum).

5. David Schirmer (vgl. die Citate bei Nr. 4).

Jahr der Publication: 1674.

Patient: Jungfrau.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass.

Art und Grad der Sehstörung: Beiderseitige Amaurose.

Beginn derselben: „Sanguine adhuc ex aperta vena fluente".

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang: Patientin blieb für ihr ganzes Leben blind.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Als Patientin ausrief, dass sie nichts mehr sehe, wurde die Blutung sofort sistirt (vena statim clausa fuit).

6. Theophil Bonet sepulchretum s, Anatomia practica Lib. I. Sect. 18, append. ad observat. II. (2. Auflage 1700.) — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 213.

Jahr der Publicatien: 1679.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1676.

Patient: Bauer (rusticus).

Art und Grad des Blutverlustes: Venae frontis sectio.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst titubatio et obtenebratio oculorum, schliesslich coecitas integra.

Beginn derselben: „Statim ab eruptione sanguinis".

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Im weiteren Verlauf des Aderlasses.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patient blieb blind.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient begab sich, capitis dolore ingenti afflictus, zu einem Chirurgen (in einem Dorfe bei Genf), welcher mit dem begonnenen Aderlass trotz der Klage des Patienten über die Sehstörung fortfuhr.

7. D. Petr. Rommel misc. cur. s. ephemerid. academ. nat. cur. decur. II annus quintus p. 292. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 212.

Jahr der Publication: 1686.

Patient: Mehrere Personen.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass (aus Gewohnheit alljährlich vorgenommen).

Art und Grad der Sehstörung: Nebel vor den Augen, Sehen bewegter farbiger Körper; Verdunklung.

Beginn derselben: Während der Venaesection, oft schon nach Verlust von 1—2 Unzen (30—60 Gramm) Blut.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Baldige Wiederherstellung.

Therapie: Sofortige Sistirung der Blutung. Ruhe.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Rommel hebt hervor, dass die genannten Sehstörungen eingetreten seien „nullo subsequente animi deliquio vel lipothymia".

8. Du Foix (chirurgus). Cornel. Stalpartii van der Wiel observat. rar. med. chirurg. anatom. centuria prior. Lugdun. Batav. schol. in observ. 31 (p. 128). Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 214.

Jahr der Publication: 1687.

Patient: Mann.

Art und Grad des Blutverlustes: Aus einer Brustwunde.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

9. Jac. Aug. Hünerwolf. Misc. cur. s. ephemerid. academ. Caesareo-Leopoldinae nat. curios. decur. III annus secundus, obs. 97, p. 121.

Jahr der Publication: 1694.

Patient: Juvenis operarius.

Art und Grad des Blutverlustes: Haemorrhagia narium enormis bei Scorbut neben Petechien der Haut und nach vorausgegangenen Zahnfleischblutungen (sputum sanguinis). Die Blutung aus der Nase (sanguis rivuli ad instar fluens) gefährdete das Leben.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Dolor capitis oculorumque non exiguus.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst hochgradige Amblyopie, schliesslich vollständige Amaurose.

Beginn derselben: Nach Sistirung der Blutung.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: brevi temporis intervallo.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Hünerwolf leitet die Erblindung nicht vom Blutverlust ab, sondern „a capitis immersione in aquam frigidam", vorgenommen zur Sistirung der Blutung; er scheint nach seiner ganzen Auseinandersetzung der Ansicht zu sein, dass die Erblindung Folge der raschen Blutstillung gewesen sei (er führt auch an, dass nach der Blutstillung die stigmata sanguinis der Haut, von

ihm als intempestiva sudatione promota angesehen, zurückgetreten seien und spricht von „poris opticis obstructis“).

10. Veit Riedlin. Lineae medicae. Aug. Vindel. ann. 2. Jul. 12. p. 324. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 223.

Jahr der Publication: 1696.

Patient: Frau.

Art und Grad des Blutverlustes: Ingens sanguinis vomitus.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Patientin wurde debilis, febriens lividisque maculis obsessa.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose (visum perdidit).

Dauer und Ausgang derselben: Eodem die visum recuperavit.

Therapie: „Alexipharmaca, Cephalica, Resolventia“.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin erholte sich rasch. (5 Jahre zuvor hatte sie einen tiefen Messerstich unter der rechten Mamma erhalten, genas jedoch vollständig.)

11. D. Petr. Rommel. Misc. cur. s. ephemerid. academ. nat. cur. decur. III annus septimus, obs. 46. p. 71. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 212.

Jahr der Publication: 1699.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1698.

Patient: (Gärtner's-)Frau, 66 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass am Arm.

Art und Grad der Sehstörung: Allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens bis zu Amaurose.

Beginn derselben: Statim a venaesectione.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Nach 3 Wochen konnte kaum mehr Licht und Dunkel unterschieden werden.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patientin blieb blind.

Therapie: Der am 21. März (der Aderlass erfolgte im Februar) befragte Rommel verordnete Pilulas cephalico-ophthalmicas; visum et caput roborantia etc.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Auf dem linken Auge befand sich seit einem Jahre ein weisser Fleck, welcher nach dem Aderlass sich vergrössert haben soll. Auch war schon früher eine gewisse „debilitas visus ob senium“ vorhanden. Nach der Erblindung bei hellem Licht Schmerz in den Augen.

12. D. Jos. Lanzonus. An dem bei Nr. 11 citirten Ort, obs. 70. p. 117. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 214.

Jahr der Publication: 1699.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1698.

Patient: Adolescens.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass am rechten Arm von 1 Pfund (= 360 Gramm).

Art und Grad der Sehstörung: Allmähliche Abnahme bis zu völliger Blindheit.

Dauer und Ausgang derselben: Patient blieb blind.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Der Aderlass war vorgenommen worden wegen Diarrhoe (alvi fluxus), welche vor Eintritt der völligen Erblindung beseitigt war; letztere ist somit wohl frühestens nicht mehr am Tage des Aderlasses erfolgt.

13. H. Wolfg. Wedel (teste S. Alberto). Dissert. de amaurosi, p. 17. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 219.

Jahr der Publication: 1705.

Patient: Studiosus.

Art und Grad des Blutverlustes: Haemorrhagia nimia.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: „Non tantum coecus, sed et fatuus evasit" (citirt nach Trnka).

14. Gottfr. Held. Ephemerid. academ. Caesareo-Leopold. Carolinae nat. curios. centur. III, obs. 180, p. 428. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 219.

Jahr der Publication: 1715.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1696.

Patient: Frau (eines Advocaten), 43 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Nach dreiwöchentlicher immer stärker werdender Blutung Abortus, welchem eine per 10 septimanas dauernde Blutung folgte.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Grosse Schwäche, häufige Ohnmachten.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Abnahme der Sehschärfe, dann Hemiopie (maritum quoad dimidiam saltem corporis partem conspiciebat), schliesslich complete Amaurose.

Beginn derselben: Während der langen Blutung nach dem Abortus.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: In kurzer Zeit.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patientin blieb blind.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Der Abortus erfolgte im 5. Monat der Schwangerschaft, eingeleitet durch eine Blutung, welche angeblich ex purganti fortiori assumpto entstand. Die Blutung nach dem Abortus wird auf die Darreichung von vinum calidum crocatum geschoben, welchen die Hebamme behufs Ausstossung der Nachgeburt verordnet hatte. Augen sonst normal.

15. J. A. Genselius. Annal. Vratisl. Tent. 7. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 218.

Jahr der Publication: 1719.

Patient: Rusticus.

Art und Grad des Blutverlustes: Haemorrhagia narium enormis.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

16. Joh. Scheuchzer. Acta academ. Caes. Leop. Carolinae nat. curios. exhib. ephem. Vol. II, obs. 45, p. 108. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 218.

Jahr der Publication: 1730.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1719.

Patient: Mann.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass aus der Vena mediana beider Arme in einer Stunde (ut multum imo nimium effluxerit sanguinis).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Convulsionen.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Bald (mox) nach dem Aderlass.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient war in hohem Grade fettleibig.

17. Christ. Jac. Trew. An dem bei Nr. 16 citirten Ort, obs. 52, p. 122. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 223.

Jahr der Publication: 1730.

Patient: Frau, 50 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Erbrechen einer grösstentheils blutigen Flüssigkeit (vom Abend zum Morgen mehr als tres mensuras).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Icterus. Mattigkeit, Schlaf von Morgens bis Mittags, aus welchem Patient. blind erwacht.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose. (Als Patientin Mittags erwachte, glaubte sie, es sei Nacht, sie hatte keine Spur von Lichtschein).

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Einen halben Tag nach dem Blutbrechen (?).

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patientin blieb blind.

Verhalten der Pupillen: Weit.

Therapie: Fomenta ex croco imprimis parata etc.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin (seit einigen Jahren nicht mehr menstruirt) hat früher stets gut gesehen und war immer gesund. Der Icterus schwand bald.

18. J. C. Bäumlin. Commercii literar. ad rei medicae et scient.

nat. increment. instituti Hebdomas vigesima quarta A, p. 189. — Vgl. Trnka, Hist. amaur. p. 213.

Jahr der Publication: 1740.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1739.

Patient: Mann, 77 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Reichlicher Aderlass.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose, zuerst des linken, 8 Tage darauf auch des rechten Auges.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patient blieb blind.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient (vir. robustus et sanguineus) hatte sich gegen seine Gewohnheit in dem betreffenden Jahr noch kein Blut entziehen lassen. In der Erntezeit trank er viel Wein; nachdem er eines Morgens nach dem Genuss starken Weins „vertigine correptus erat", nahm er ein Abführmittel und liess anderen Tags den Aderlass vornehmen.

19. J. Gottfr. Günz. B. G. Oehme, disp. de amaurosi, p. 22 (§ 9). — Trnka, Hist. amaur. p. 213.

Jahr der Publication: 1748.

Patient: Mann, 43 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass am Arm.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Keine Ohnmacht, keine anderweitige Sinnesstörung.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Die Sehstörung dauerte nur eine viertel Stunde.

20. J. Gottfr. Günz. — Vgl. das Citat zu Nr. 19 und Trnka Hist. amaur. p. 214.

Jahr der Publication: 1748.

Patient: Jungfrau, 18 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass am Fuss. Der 13. Aderlass während einer acuten fieberhaften Krankheit.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Während des Aderlasses.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patientin blieb blind.

21. Arrachart. Mémoires de chirurgie, p. 209. — Vgl. Mackenzie, traité pratique de l'oeil, 2. Bd. (4. Aufl. 1857), p. 842.

Jahr der Publication: 1805.

Patient: Junger Mann.

Art und Grad des Blutverlustes: Vier Aderlässe (2 am Arm und 2 am Fuss) in kurzer Zeitfolge.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Amblyopie, schliesslich complete Amaurose.

Beginn derselben: Nach den zwei ersten Aderlässen (der dritte verstärkte die Amblyopie).

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Unmittelbar nach dem vierten Aderlass.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Nach zwei Monaten kehrte auf dem linken Auge ein schwaches Sehvermögen wieder, welches nach Verfluss von 3 weiteren Monaten sich merklich gebessert hatte. Das rechte Auge blieb blind.

Therapie: Grosse Vesicatore und Tartar. stibiat. zuerst als Brechmittel, dann lange fortgesetzt in kleinen Dosen, wobei Patient sehr herunterkam. Arrachart applicirte ein Haarseil im Nacken und verordnete eine roborirende Diät.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient litt 9 Monate an Diarrhoe (darauf bezogen, dass er durch Ortswechsel gezwungen war, den gewohnten Weingenuss mit Wasser zu vertauschen) und darauf an Intermittens. Dieses Wechselfieber gab die Veranlassung zu den Blutentziehungen.

22. Ware. Observations on the cataract and gutta serena p. 385. — Vgl. Mackenzie, loc. cit. p. 844.

Jahr der Publication: 1812.

Patient: Frau, 30 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Blutentziehung von 4 Unzen (= 120 Gramm) durch Schröpfköpfe.

Art und Grad der Sehstörung: Anfangs Amblyopie, schliesslich Amaurose.

Beginn derselben: Die nach sechswöchentlicher Lactation eingetretene allmählich zunehmende Abnahme des Sehvermögens steigerte sich auffallend nach der Blutentziehung.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Bald nach der Blutentziehung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: 7 Tage nach der Erblindung wieder schwacher Lichtschein, nach 3 weiteren Tagen (electrische Behandlung) konnte Patientin die Fenster des Zimmers zählen, ohne noch scharfe Umrisse zu erkennen. Eine Woche später erkannte Patientin alle grösseren Objecte und bald darauf auch die kleinsten Buchstaben.

Verhalten der Pupillen: Bei der 3 Tage nach der Erblindung vorgenommenen Untersuchung waren die Pupillen weit und reagirten nicht auf die grellste Beleuchtung.

Therapie: Erste Verordnung am 3. Tage nach der Erblindung: Entwöhnung des Kindes. Chinapräp. Application von Aetherdämpfen

gegen Augen und Stirn. Nach 4tägiger Befolgung dieser Ordination und mit Beibehaltung derselben wurde zur Anwendung des electrischen Stroms geschritten, welche etwa 14 Tage fortgesetzt wurde, nur einmal mit 3tägiger Unterbrechung wegen Wiederkehr der Menses.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin, welche, sonst gesund, nach 6 Wochen dauerndem Stillen sehr geschwächt war, klagte neben der Abnahme ihrer Sehschärfe auch über einen heftigen Schmerz im Nacken, der bis zu den seitlichen Partieen des Kopfes ausstrahlte. Durch letzteren sah sich die Pflegerin veranlasst, die Schröpfköpfe zu appliciren.

23. A. P. Demours. Traité des maladies des yeux III. Band. p. 167 f. Obs. 355.

Jahr der Publication: 1818.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1749.

Patient: Frau, 22 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Beträchtlicher Blutverlust im Wochenbett.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Zugleich mit der Sehstörung 3 Tage lang dauernder Verlust des Gehörs.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: (Wahrscheinlich) gleich nach dem Blutverlust.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: 12 Tage nach der Erblindung begann Patientin wieder etwas zu sehen. Das Sehvermögen besserte sich langsam, blieb aber bald auf einer noch ziemlich niederen Stufe stehen, um von da an wieder successive abzunehmen. Eine merkliche Verschlechterung zeigte sich jeweils während der reichlichen Menstrual-Blutungen und grösserer Blutungen nach einigen Geburten. 10 Jahre später konnte Patientin noch schreiben. Nach weiteren 4 Jahren erkannte sie Personen nur auf 2—3 Fuss. Linkes Auge etwas besser, als das rechte.

Verhalten der Pupillen: Bei einer nach 14 Jahren vorgenommenen Untersuchung träge Reaction der Pupillen, rechts etwas schlechter.

Therapie: „Quelques moyens toniques à l'intérieur et à l'extérieur". Verhütung aller Schädlichkeiten, welche die menstruale Blutung vermehren könnten.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin war im Uebrigen stets gesund, von kräftiger Constitution. Die Augen übrigens normal, Pupille schwarz, gegen helles Licht empfindlich.

24. A. P. Demours loc. cit. p. 121 ff. Obs. 339.

Jahr der Publication: 1818.

Jahr der Beobachtung, resp der Erblindung: 1767.

Patient: Mann, 49 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass am Fuss.

Art und Grad der Sehstörung: Auf dem rechten Auge zuerst Sehen von schwarzen Flecken und Bändern, schliesslich hochgradige Amblyopie.

Beginn derselben: 3 Tage nach dem Aderlass.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Keine Besserung.

Therapie: Vorsichtige Blutentziehungen. Laxantien, Brechmittel, Vesikatore etc.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Der Aderlass wurde prophylaktisch vorgenommen; er war dem Patienten zu öfterer Wiederholung empfohlen worden nach einem 3 Monate zuvor erfolgten Anfall, den er als „coup de sang" bezeichnet (und bei welchem ihm 3 reichliche Aderlässe am Arm gemacht worden waren); es traten damals keine Lähmungserscheinungen auf. Patient erholte sich, nur blieb der Kopf etwas eingenommen. Dem Eintritt der Sehstörung folgte ein zweiter leichterer Anfall. Die Aerzte bezogen die Sehstörung zusammen mit den übrigen Zufällen auf ein cerebrales Leiden (un embarras dans la tête, qui ne saurait être attribué qu'à un état pléthorique).

25. A. P. Demours loc. cit. p. 133 f. Obs. 344.

Jahr der Publication: 1818.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1781.

Patient: Frau, 54 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: 3 Aderlässe in 2 Tagen (einer am Arm, zwei am Fuss).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Kopfschmerz.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Kurze Zeit (peu-après) nach der Blutentziehung.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Gleich mit Beginn der Sehstörung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patientin blieb 5 Wochen blind, von da ab allmähliche Besserung des Sehvermögens, welches jedoch stets unvollkommen blieb.

Therapie: Zweimalige Application von Blutegeln an der Stirn ohne Besserung des Sehvermögens (aber mit Erleichterung der übrigen Beschwerden).

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin hatte seit October 1780 fünf Anfälle von Febris intermittens quotidiana durchgemacht, begleitet von heftigen Kopfschmerzen. Trotz einer Ortsveränderung gestaltete sich die Krankheit zu einer Febris maligna (continua). Der Kopfschmerz steigerte sich so, dass man zu der erwähnten Blutentziehung

schritt. Patientin geht unter fortschreitendem Verfall der Kräfte ihrem Ende entgegen.

26. Feautrier bei Demours, loc. cit. p. 136 f. Obs. 345.

Jahr der Publication: 1818.

Patient: Mann, 50 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass am Fuss nach 6 Aderlässen am Arm in kurzer Zeitfolge.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Amblyopie, dann Amaurose.

Beginn derselben: Einen Tag nach dem Aderlass.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patient blieb blind.

Verhalten der Pupillen: Weit, immobil.

Therapie: Aderlass am Hals von 12 Unzen (= 360 Gramm). Laxantien.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Der Aderlass am Fuss wurde wegen Benommenheit und Kopfschmerz am 11. Tage einer fieberhaften, mit trockenem Husten und Brustschmerz verbundenen Krankheit des (als Potator bekannten) Patienten (vielleicht Pneumonia potator.) vorgenommen.

27. J. Stevenson. On the nature etc. of Amaurosis p. 168.

Jahr der Publication: 1821.

Patient: Frau.

Art und Grad des Blutverlustes: Reichliche Uterinblutung.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie (defective vision).

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Sehvermögen sonst stets normal.

28. J. Stevenson loc. citat.

Jahr der Publication: 1821.

Art und Grad des Blutverlustes: Excessives Nasenbluten.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Sehvermögen sonst stets normal.

29. J. Stevenson loc. citat.

Jahr der Publication: 1821.

Patient: Mehrere Frauen.

Art und Grad des Blutverlustes: Grosser Blutverlust nach Extraction der Placenta.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie (impaired sight).

Dauer und Ausgang derselben: Die Sehstörung schwand successive mit fortschreitender Kräftigung der Patientin.

Verhalten der Pupillen: Weit.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Zarte Constitution.

30. Schreiber. Diss. inaug. Marburg.

Jahr der Publication: 1824.

Patient: Jungfrau.

Art und Grad des Blutverlustes: Heftige Metrorrhagie.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Dauer und Ausgang derselben: Das Sehvermögen kehrte langsam zurück.

31. Marshall Hall. Medico-chirurgical Transactions Vol. XIII, p. 139.

Jahr der Publication: 1827.

Patient: Frau, 28 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Uterinblutung in Folge eines Polypen (mehrere Monate nach einer Entbindung).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Schwindel Kopfschmerz, Ohrensausen etc.

Art und Grad der Sehstörung: Hochgradige Amblyopie (dimness of sight).

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin von kräftiger Constitution.

32. Gooch. An account of some of the most important Diseases peculiar to Women. — Vgl. Marshall Hall, on a hydrocephaloid affection of infants 1830, p. 29 ff, oder Diseases of nervous system 1841, p. 166 ff.; ferner Lawrence, Diseases of the eye 1844, p. 572.

Jahr der Publication: 1829.

Patient: Junge Dame.

Art und Grad des Blutverlustes: Metrorrhagie mit tödtlichem Ausgang („flooded to death").

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Jactation. Puls kaum fühlbar. (Patientin konnte, als der Arzt kam, noch sprechen.)

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Verhalten der Pupillen: Weit, reagiren nicht auf die hellste Beleuchtung.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Gooch führt die Erblindung auf mangelhafte Circulation in der Retina zurück. — Als Gooch das Zimmer betrat, fragte Patientin, ob der Arzt anwesend sei; sie könne nichts sehen, das Zimmer sei völlig dunkel.

33. Gooch. Essay on the symptoms in children erroneously attributed to congestion of the brain. — Vgl. Marshall Hall und Lawrence, loc. cit. (Hall theilt die Krankengeschichte und die Epikrise von Gooch ausführlich mit.)

Jahr der Publication: 1830.

Patient: Mädchen, 2 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Application von 6 Blutegeln am Kopf.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Extremitäten kalt, Patientin beinahe pulslos; schlafsüchtiger Zustand.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Am Tage der Blutentziehung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Nicht lange vor dem Tode schien Patientin wieder etwas zu sehen (z. B. ein vorgehaltenes Licht zu verfolgen).

Verhalten der Pupillen: Weit, reactionslos.

Therapie: Knappe Diät, nur Eselsmilch, stündlich 1 Kinderlöffel.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Das schwächliche Kind war unter Erscheinungen erkrankt, welche der behandelnde Arzt auf „cerebral congestion" bezog (daher Ordination von Blutegeln), während Gooch „a deficiency of nervous energy" beschuldigt und deshalb die eingeleitete Therapie verwirft. Gooch sieht die Erblindung an als Folge mangelhafter Circulation im Gehirn und nicht als Folge eines serösen Ergusses im Schädel. Die Section des nach 8tägiger Krankheit gestorbenen Kindes ergab nur eine mässige Zunahme des Ventrikel-Inhalts.

34. Marshall Hall. Researches principally relative to the morbid and curative effects of loss of blood, p. 65 ff. — Vgl. Lancet 1837—38, Vol. I, p. 541.

Jahr der Publication: 1830.

Patient: Mann (Farmer), 60 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Blutentziehung von 70 Unzen (= 2100 Gramm) in drei Tagen mittelst Lanzette, Schröpfkopf und Blutegel.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Hochgradige Schwäche.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie (the sight imperfect).

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient, seit langer Zeit an Gicht leidend, wurde von einer acuten Krankheit befallen, die sein Arzt als „acute Hepatitis" auffasste und in der angegebenen Weise antiphlogistisch behandelte. Nach vorübergehender Erholung starb Patient plötzlich. Die Obduction wurde nicht gestattet.

35. Ingleby A practical treatise on uterine haemorrhage. — Vgl. Deval, Amaurose, deutsch von Herzfelder, 1853, p. 141 ff.

Jahr der Publication: 1832.

Patient: Frau.

Art und Grad des Blutverlustes; Uterinblutung in Folge einer Geburt.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Dauer und Ausgang derselben: Patientin konnte 5 Tage lang keinen Gegenstand erkennen und erlangte erst nach einem halben Jahre ihr Sehvermögen wieder.

36. W. Lawrence. Treatise on the diseases of the eye, 3. Aufl., 1844, p. 575.

Jahr der Publication: 1833.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1826.

Patient: Frau, 40 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Blutung nach Abortus.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie (und Sehen schwarzer Flecke).

Dauer und Ausgang derselben: Vollständige Wiederherstellung (nach ungefähr 6 Woehen).

Verhalten der Pupillen: 6 Wochen nach dem Abortus normal.

Therapie: Tonisirende Behandlung.

37. Meyerstein. Clarus und Radius, Beiträge, Bd. I, Heft 2 — Vgl. Schmidt's Jahrbücher 1835 (6. Bd.), p. 106.

Jahr der Publication: 1834.

Patient: Frau.

Art und Grad des Blutverlustes: Metrorrhagie in Folge von Abortus.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose des linken Auges.

Dauer und Ausgang derselben: Patientin blieb auf dem linken Auge blind.

38. Meyerstein, loc. citat.

Jahr der Publication: 1834.

Patient: Frau.

Art und Grad des Blutverlustes: Blutverlust in Folge von Abortus.

Art und Grad der Sehstörung; Amaurose des rechten Auges.

Dauer und Ausgang derselben: Dauernde Blindheit des rechten Auges.

39. Badham. Medical Gazette, Vol. XVI, p. 582. — Vgl. Marshall Hall, principles of the Theory and Practice of Medicine 1837, p. 265.

Jahr der Publication: 1835.

Patient: Tochter des Prof. Badham.

Art und Grad des Blutverlustes: Bei Hall nicht näher angegeben.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Das Original stand mir nicht zu Gebot. Hall citirt den Fall unter der Rubrik: „Exhaustion from loss of blood".

40. Eisenmann. Gräfe und Walther, Journal der Chirurgie und Augenheilkunde, Bd. 25, p. 32.

Jahr der Publication: 1837.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1826.

Patient: Officier.

Art und Grad des Blutverlustes: Blutverlust in Folge einer im Duell (mit einem sogen. Pariser) erhaltenen penetrirenden Brustwunde (rechts) von 6 Zoll Tiefe. Eine „nicht unbeträchtliche" Quantität Blut wurde durch den Mund entleert.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Ohnmacht und Verlust der Sprache.

Art und Grad der Sehstörung: Complete Amaurose.

Beginn derselben: Gleich nach dem Blutverlust.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Das Sehvermögen kehrte nach 3 Stunden wieder zurück.

Therapie: Aderlass von 12 Unzen (= 360 Gramm). (Ferner kalte Umschläge auf die Brust und innerlich eine Emulsion mit Blausäure.)

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Die ärztliche Hilfe wurde schon eine viertel Stunde nach der Verletzung geleistet. Bewusstsein und Sprache stellten sich bald wieder ein, viel früher als das Sehvermögen. (Patient genas vollständig.)

41. Eisenmann. Loc. citat., p. 34.

Jahr der Publication: 1837.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1826.

Patient: Arzt.

Art und Grad des Blutverlustes: Blutverlust in Folge einer etwa 8 Zoll tiefen, im Duell erhaltenen Brustwunde (von rechts vorn nach links hinten) mit Ausbildung eines Haemo-Pneumothorax.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Patient sank zusammen; doch traf ihn der Arzt eine halbe Stunde nach der Verletzung bei vollem Bewusstsein.

Art und Grad der Sehstörung: Complete Amaurose.

Beginn derselben: Sofort nach der Verwundung.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Am Morgen des auf die Verwundung folgenden Tages kehrten die ersten Spuren des Sehvermögens zurück, indem Patient den lichten Raum der Fenster unterschied. Abends konnte er grössere Gegenstände erkennen und am 3. Tage war das Sehvermögen vollkommen.

Therapie: Gleich nach der Verwundung Venäsection, die Abends repetirt wurde. (Kalte Umschläge, Emulsion mit Blausäure.)

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Ausser dem Haemo-Pneumo-Thorax entwickelte sich auch Bindegewebs-Emphysem. Der Puls war klein, die Extremitäten kühl, die Respiration äusserst mühsam. Patient erholte sich vollständig und konnte später eine ausgedehnte ärztliche Praxis besorgen.

42. C. Nolte. An dem bei Nr. 40 citirten Ort, p. 347 ff.

Jahr der Publication: 1837.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1825.

Patient: Soldat, 58 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis und blutige Stühle (Melaena), erstere viermal. Darauf reichlicher Aderlass.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Grosse Schwäche.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose des linken Auges; später auf dem rechten Auge Amblyopie, die sich zu completer Amaurose steigerte.

Beginn derselben: Am 5. Tage nach dem Blutverlust bemerkte Patient bei'm Erwachen die Amaurose des linken Auges. Acht Tage später trat hochgradige Amblyopie des rechten Auges ein.

Dauer und Ausgang derselben: Patient blieb vollständig blind.

Therapie: Zuerst Aderlass und kalte Umschläge. Wegen der Erblindung: Wiederholte reichliche Blutentziehungen an den Schläfen, Vesicatore, Ungt. stib., Mercurialsalbe, Moxen, Haarseil; — schliesslich „thierischer Magnetismus".

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient war von kräftiger Statur, früher stets gesund; nur hatte er in einem Feldzug das Gehör auf dem linken Ohr verloren. — Nolte, dessen magnetische Behandlung als Curiosum im Original nachgelesen werden mag, lässt es dahingestellt, ob die Erblindung nicht zum Theil Folge der „deprimirenden Behandlung" (Aderlass etc.) gewesen sei.

43. Esquirol. Des maladies mentales T. I, p. 183 ff. (In der deutschen Uebersetzung von Bernhard p. 110 ff.)

Jahr der Publication: 1838.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1827.

Patient: Arzt, 41 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass; darauf durch lange Zeit sehr starke Nachblutung (durch Schuld des Patienten), nahezu tödtlich.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Hochgradige Schwäche, Puls und Respiration kaum merklich.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Die Amaurose bemerkte Patient, als er nach einigen Tagen zu sich kam.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patient blieb blind.

Therapie Reizmittel.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient, von kräftigem Wuchs, war seit 1822 geisteskrank (es entstand damals paralysie d'un oeil et d'une des commissures des lèvres, avec délire passager), litt an Hallucinationen des Gehörs und Gesichts (welche auch nach der Erblindung fortbestanden). Nach langem Drängen des Patienten sollte zu seiner Beruhigung „une petite saignée explorative" gemacht werden. Nach Entfernung des Chirurgen aber nahm Patient die Aderlassbinde ab und liess dem Blut freien Lauf. — Patient starb 1836. Ausser einem kleinen der Grosshirnsichel angehörigen Tumor nahe der crista galli und starkem Oedem der weichen Häute fand sich hochgradige Atrophie der Optici bis zu den Sehhügeln (letztere normal).

44. Carron du Villards. Guide pratique des maladies des yeux, T. II, p. 505.

Jahr der Publication: 1838.

Patient: Frau.

Art und Grad des Blutverlustes: Blutungen aus dem carcinomatös entarteten Uterus.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Dauer und Ausgang derselben: Patientin erblindete nach jeder Haemorrhagie auf 8—10 Tage. Einige Wochen vor ihrem Tode war sie wieder erblindet und blieb blind bis zum Tode.

45. Tyrrell. A practical work on the diseases of the eye, Bd. II, p. 296 f.

Jahr der Publication: 1840.

Patient: Jungfrau, 17 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass von 8 Unzen (= 240 Gramm).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Schwindel. Kopfschmerz. Collaps.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Amblyopie, dann vollständige Amaurose.

Beginn derselben: Nach einem dem Aderlass vorausgegangenen hysterischen Anfall klagte Patientin über „confused vision". Bald nach dem Aderlass bedeutende Verschlechterung des Sehens.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Etwa 48 Stunden nach dem Aderlass.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: 48 Stunden nach der völligen Erblindung Wiederbeginn der Lichtempfindung. Besserung sehr langsam. Nach einigen Wochen konnte Patientin den Titel eines gewöhnlichen Octavbandes lesen. (Bald darauf in Folge deprimirender Gemüthsaffecte bedeutende Verschlechterung. Diesmal wurde Besserung nur bis zum Lesen grossen Druckes erzielt.)

Therapie: Horizontale Bettlage. Gute Ernährung. Stahlwein; ausserdem ein Laxans (Aloe mit Manna etc.) Nach der zweiten Verschlechterung Electricität und Strychnin.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin war hysterisch. Nach einem Fall vom Wagen bekam sie einen schweren hysterischen Anfall, nach welchem Kopfschmerz, Schwindel etc. blieb. Der Arzt nahm in der Meinung, Patientin habe bei dem Fall eine Gehirnerschütterung erlitten, den Aderlass vor.

46. Ph. v. Walther. Lehre vom schwarzen Staar, p. 138.

Jahr der Publication: 1841.

Patient: Mehrere Personen.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Cholera.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Plötzlich während des Aderlasses.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Die Blindheit dauerte bis zum Tode fort.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Walther bezeichnet diese Erblindung nach Blutverlust als „primär torpide Amaurose".

47. Cunier. Gaz. de Paris. 31. — Vgl. Schmidt's Jahrb. 1849. Bd. 64. p. 66 f.

Jahr der Publication: 1848.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1848.

Patient: Frau, 20 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Aderlass von 8 Unzen (= 240 Gramm).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Nach vor-

ausgegangener Geburtsarbeit und Convulsionen und Besinnungslosigkeit Kopf heiss, Conjunctiven injicirt, in den Winkeln ekchymosirt.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: 6 Stunden nach dem Aderlass, eine Stunde nach der Geburt (noch vor Entfernung der Placenta), nach welcher Patientin die Besinnung verloren hatte.

Zeitpunkt der völligen Erblindung. Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: An dem der Erblindung folgenden Tage Finsterniss nicht mehr so dicht. Tags darauf Unterscheidung der Handbewegungen und einige Stunden später, als Patientin Nachmittags vom Schlaf erwachte, bedeutende Besserung, welche fortschritt, so dass Patientin am 6. Tag schreiben und lesen konnte.

Verhalten der Pupillen: Fast ad maxim. erweitert. Am 3. Tage nach der Erblindung wieder normal.

Therapie: Wiederholte Application von Blutegeln mit langem Nachbluten, Eis auf den Kopf, Handbäder mit Senf. Calomel, Campher. Einreibung von Ungt. cin. an Stirn und Schläfen. Vesikator in den Nacken.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin von zarter Constitution (blond, blaue Augen) wurde in ihrem 17. Jahre von Chlorose und auf dem linken Auge von Strabismus, Mydriasis, Ptosis und Amblyopie befallen, die sich später besserte. Bei ihrer ersten Geburt traten bei geringer Wehenthätigkeit leichte Convulsionen auf, welchen die Hebamme durch Aderlass zu begegnen suchte. Nach der bald darauf erfolgten Geburt sank Patientin besinnungslos in ihr Kissen zurück (mit rothem Gesicht) und kam erst nach einer Stunde wieder zu sich mit dem Ausruf, dass sie blind sei. Der Causalzusammenhang zwischeu Blutverlust und Amaurose bleibt hier zweifelhaft.

48. Ch. Deval. Traité de l'amaurose. — Vgl. Uebersetzung von Herzfelder 1853, p. 142.

Jahr der Publication: 1851.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1846.

Patient: Frau.

Art und Grad des Blutverlustes: Gebärmutterblutflüsse nach Abortus, 6 Wochen lang alle 2—3 Tage wiederkehrend.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Grosse Mattigkeit.

Art und Grad der Sehstörung: Links Amaurose, rechts hochgradige Amblyopie.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Sehvermögen früher nie gestört.

49. Ch. Deval. Loc. cit.
Jahr der Publication: 1851.
Patient: Frau.
Art und Grad des Blutverlustes: Metrorrhagie (fast einen Tag lang dauernd).
Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie.
Dauer und Ausgang derselben: Die Amblyopie dauerte durch mehrere Monate. Besserung allmählich.
Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin war wegen einer Uterinaffection in Behandlung. (Deval fügt diesem Fall bei, dass ihm seine Praxis eine Menge solcher Fälle liefere; vgl. die Anmerkung zu Nr. 66.)

50. Ch. Deval. Loc. citat.
Jahr der Publication: 1851.
Patient: Capitän (der Pariser Nationalgarde).
Art und Grad des Blutverlustes: Application von 30 Blutegeln an den After.
Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie.
Dauer und Ausgang derselben: Dauerte mehrere Monate.
Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient, von kräftiger Statur, liess die Blutentziehung wegen „Blutwallungen" vornehmen. Gesicht früher gut.

51. O'Reilly. Lancet. 1852. I p. 306.
Jahr der Publication: 1852.
Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1848.
Patient: Taglöhner, 50 Jahre alt.
Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis (etwa 36 Unzen = 1080 Gramm).
Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Grosse Schwäche.
Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.
Dauer und Ausgang derselben: Patient blieb blind.
Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient war vordem und in späterer Zeit gesund (zeigte nie cerebrale Symptome); hatte nie zuvor Magenbeschwerden.

52. Lawrence. Lancet 1852. I. p. 220.
Jahr der Publication: 1852.
Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1851.
Patient: Schreiner, 49 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis, 3 mal in einem Tage (zusammen etwa 42 Unzen = 1260 Gramm).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Schwäche. Empfindung im Kopf, als höre Patient eine Dampfmaschine arbeiten (vom Blutverlust an bis zur Erblindung). Kein eigentlicher Kopfschmerz.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Am 6. Tage nach dem Blutbrechen hatte Patient Abends im linken Auge die Empfindung, als sei die untergehende Sonne von einem leuchtenden Kreis umgeben.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Am Morgen nach dieser Sehstörung erwachte Patient vollständig blind.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Nach 3 Wochen wieder etwas Lichtschein. Unter der Behandlung von Lawrence eine minimale vorübergehende Besserung. Patient wurde 17 Wochen nach der Erblindung blind aus der Behandlung entlassen.

Verhalten der Pupillen: Bei der 11 Wochen nach der Erblindung von Lawrence vorgenommenen Untersuchung waren die Pupillen weit und reactionslos.

Therapie: Tonisirende Behandlung bei verschiedenen Aerzten. Lawrence selbst, welcher den Patienten 11 Wochen nach der Erblindung in Behandlung nahm, verordnete gute Diät, Stahl und Zugpflaster hinter die Ohren.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient, von kräftiger Constitution, war Potator; 14 Tage vor dem Blutbrechen stellten sich Magenbeschwerden ein. Im Uebrigen erholte sich Patient vollständig. (Lawrence denkt an vorher vorhanden gewesene Veränderungen im Gehirn, jedoch zufolge irrthümlicher Schlüsse.)

53. Ed. v. Jäger. Ueber Staar und Staaroperationen etc. p. 104 ff.

Jahr der Publication: 1854.

Patient: Mann, 72 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Wiederholtes Blutbrechen.

Art und Grad der Sehstörung: Vollständige Amaurose des rechten Auges.

Beginn derselben: Längere Zeit nach dem Blutverlust bemerkte Patient die Erblindung des rechten Auges beim Aufwachen.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: 24 Stunden nach der Erblindung nach Application der Blutegel wieder einige Lichtempfindung, Handbewegungen werden wahrgenommen. Nach weiteren 48 Stunden deutlichere Lichtempfindung und Zählen der Finger (in der Richtung

nach aussen). Am 12. Tage Zählen der Finger sicherer, Unterscheidung grösserer Gegenstände.

Ophthalmoskopischer Befund: Wenige Stunden nach der Erblindung zeigte der Augenspiegel folgenden Befund: Brechende Medien durchsichtig, Blutcirculation hie und da stockend, Papille und Retina übrigens normal. Nach 24 Stunden Durchmesser aller Gefässe vergrössert. Stockung deutlicher. Nach Application der Blutegel Circulation lebhafter. Leichte Trübung der Linse. Am 8. Tage zeigte sich der Durchmesser der Arterien vermindert, die Venen behielten ihr früheres Volumen; am 12. Tage war dieser Unterschied noch deutlicher. Am 20. Tage Trübung der Linse vermehrt.

Therapie: „Trotz des Alters und der Schwäche des Individuums eine verhältnissmässige Anzahl Blutegel hinter dem rechten Ohre".

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient, kräftig gebaut, durch Haemorrhoidalleiden geplagt, war seit einem Jahre ohne besondere Gelegenheitsursache abgemagert (vielleicht ist in Verbindung mit dem Blutbrechen an Magencarcinom zu denken?). In diesem Fall ist der Causalzusammenhang zwischen Blutverlust und Erblindung zweifelhaft. Die Zeit zwischen beiden Ereignissen scheint eine längere gewesen (ist nicht genauer angegeben) und den ophthalmoskopischen Befund erklärt v. Gräfe (Archiv f. Ophth. V. 1, p. 149) für identisch mit dem von ihm bei Embolie der Arteria centralis retinae gefundenen.

54. F. Arlt. Krankheiten des Auges. III. Bd. p. 175.

Jahr der Publication: 1856.

Patient: Frau.

Art und Grad des Blutverlustes: Wiederholte Metrorrhagie.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie, in Zeit von 6 Tagen zur Amaurose sich steigernd.

Dauer und Ausgang derselben: Patientin blieb blind.

Verhalten der Pupillen: Von Anfang an auffallend weit und unbeweglich.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Augenspiegel-Untersuchung ergab im Verlaufe eines Jahres niemals ein positives Resultat.

55. A. v. Gräfe. Archiv für Ophthalmol. VII. 2. p. 144.

Jahr der Publication: 1860.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1858.

Patient: Landmann, 43 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis, zwei Anfälle, der zweite 2 Tage nach dem ersten und stärker.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Zur Zeit des

Eintritts der Sehstörung fühlte sich Patient schon wieder etwas kräftiger. Vorher grosse Mattigkeit, Herzklopfen, Kopfschmerz.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst grauliche Trübung vor den Augen, schliesslich vollständige Amaurose.

Beginn derselben: Am Abend des 4. Tages nach dem ersten (des zweiten nach dem zweiten) Blutbrechen.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: In der folgenden Nacht war Patient, als er durch Lärm geweckt wurde, „stockblind".

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patient blieb blind. Nach 4 Monaten ergab die funktionelle Prüfung Abwesenheit jeder Spur von quantitativer Lichtempfindung. Hie und da subjective Farbenerscheinungen.

Verhalten der Pupillen: 4 Monate nach der Erblindung mässig erweitert, auf Lichtreiz unbeweglich.

Ophthalmoskopischer Befund: 4 Monate nach der Erblindung: Brechende Medien klar. Chorioidea normal. Papilla optici von weisser Färbung, ihre Substanz undurchsichtig bei glatter Oberfläche. Arterien äusserst dünn, Venen auch unter der Norm, aber gegenüber den Arterien gefüllt. (Durchsichtige Netzhautatrophie. v. Gräfe.)

Therapie: Eine Therapie wurde nicht versucht.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient litt seit seinem 31. Lebensjahr an cardialgischen Anfällen; in seinem 33. Lebensjahr wurde er in einem solchen Anfall erstmals von Blutbrechen befallen, das sich seitdem öfters wiederholte und ihn jedesmal bettlägerig machte. Sonst keine Abnormität. Vier Monate nach der Erblindung fand v. Gräfe den Patienten ganz rüstig aussehend.

56. A. v. Gräfe. An dem bei Nr. 55 citirten Ort. p. 146.

Jahr der Publication: 1860.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1858.

Patient: Kanzleirath, ca. 50 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Zwei blutige Stühle (nach vorausgegangener Ohnmacht) und am gleichen Tage noch blutiges Erbrechen.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Kopfschmerz. Patient fühlte sich noch sehr leidend.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Nebel vor beiden Augen, der allmählich dichter wurde bis zu vollständiger Amaurose.

Beginn derselben: Am 3. Tage nach der Blutentleerung.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Zwei Tage nach Beginn der Sehstörung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patient blieb blind. Keine Spur von quantitativer Lichtempfindung.

Ophthalmoskopischer Befund: 14 Tage nach der Erblindung: Netzhautarterien ein wenig dünner, sonst nichts abnormes. Späterhin wurden die Netzhautgefässe dünner, die Papille weisser.

Therapie: Eine Therapie der Amaurose wurde nicht versucht.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Als Patient am Tage nach der Erblindung das Bett ein wenig verliess, fühlte er sich, jedoch nur einige Minuten, halb ohnmächtig und seine linke Hand wie gelähmt. Dabei war der Mund etwas schief verzogen und die Sprache undeutlich. Nach einer schwächeren Wiederholung dieser Symptome am gleichen Tage trat nie wieder ein solcher Zufall ein. Patient erholte sich unter dem Gebrauch von Eisen etc. vollständig.

57. L. Fikentscher. Archiv für Ophthalmologie VIII, 1, p. 209.

Jahr der Publication: 1861.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1858.

Patient: Locomotiv-Heizer, 42 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Intestinalblutung (zweimalige Ohnmacht, dann nach längerer Obstipation Entleerung schwarzer theerartiger Massen per anum).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Die Sehstörung des linken Auges trat bei grosser Schwäche des Patienten auf; zugleich Oedem des Gesichts und ein apathischer, mit Erregtheit wechselnder rauschartiger Zustand (einige Tage dauernd). Als die plötzliche Erblindung eintrat, war Patient schon wieder wesentlich besser.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst vorübergehende Amblyopie des linken Auges, schliesslich Amaurose beider Augen.

Beginn derselben: Zeitweilige Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge bald nach der zweiten Ohnmacht, welche jedoch vor der Erblindung wieder völlig gehoben war.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Plötzlich, 6 Tage nach der zweiten Ohnmacht (resp. Blutung), verlangte Patient am hellen Morgen Licht.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patient blieb blind. (Eine $1^1/_2$ Monat nach der Erblindung bei einer Schmierkur eingetretene schwache Lichtempfindung auf dem linken Auge verlor sich allmählich wieder.)

Verhalten der Pupillen: Pupillen mässig erweitert, gegen Lichtreiz unempfindlich.

Ophthalmoskopischer Befund: Sofortige Untersuchung wegen Schwäche des Patienten unterlassen. Befund 4 Wochen nach der Erblindung

durchaus negativ (nur in der unteren Hälfte der linken Papille einzelne helle glänzende Punkte). — 3 Jahre nach der Erblindung: Brechende Medien klar. Netzhautarterien etwas dünner. Linke Papille scharf begrenzt, rechte etwas verwaschen, rechts Spuren von Pigmentmaceration (auf der linken Papille noch die hellen Punkte).

Therapie: Säuren, Eisen, Jodkali, locale Blutentziehungen, öfteres Schwitzen, Electricität, Ableitungsmittel, endlich Schmierkur.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Ein Jahr vor der Erblindung hatte Patient einen Anfall von Haematemesis ohne Sehstörung nach demselben. Hiervon hatte sich Patient mit Ausnahme von Magenschmerzen vollständig erholt. Auch nach der Erblindung erholte sich Patient vollständig, sein Allgemeinbefinden ist vortrefflich, seine geistigen Fähigkeiten in keiner Weise alterirt.

58. Fronmüller sen. Betz, Memorabilien, 7. Jahrg., p. 152.

Jahr der Publication: 1862.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1861.

Patient: Fabrikant, 51 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis und darauf Abgang blutiger Stühle (Blutverlust bedeutend).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Sensorium getrübt, einige Tage förmliche Verwirrung. Grosse Prostration.

Art und Grad der Sehstörung: Rechts Amaurose, links Amblyopie geringen Grades. (Phosphene rechts nicht hervorzurufen, wohl aber links.)

Beginn derselben: Schon am Tage der Blutung hatte Patient in einem Moment, in welchem er seine Gedanken sammeln konnte, erklärt, es sei Nacht vor seinen Augen. Als nach einigen Tagen die Besinnung wiederkehrte, bemerkte er Verlust des Sehvermögens auf dem rechten, geringe Schwäche bei'm Sehen auf dem linken Auge.

Dauer und Ausgang derselben: Noch nach einigen Monaten auf dem rechten Auge nur nach aussen hin mühsam Erkennen hellbeleuchteter Körper. Erst nach 9 Monaten war Patient im Stande, mit dem rechten Auge grösseren Druck zu lesen und entferntere Gegenstände deutlich zu erkennen.

Verhalten der Pupillen: Die Pupillen blieben beide gleich beweglich.

Ophthalmoskopischer Befund: Nach mehreren Wochen negativer Befund.

Therapie: Einreibung von Spirituosen um das Auge und Dunstbäder; später Augendouche.

Bemerkungen aus der Anamnese etc: Patient litt vom 38. Lebensjahr an an Magenbeschwerden. Augen früher normal. Patient erholte

sich nur sehr langsam; das Sensorium war noch längere Zeit periodisch getrübt.

59. Herr, „pract. Arzt", Nr. 4. — Vgl. Sellheim, zur Casuistik der Amaurose nach Blutbrechen. Inaugural-Dissertation, Giessen 1865, p. 17.

Jahr der Publication: 1863.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1862.

Patient: Landmann, 37 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Drei Anfälle von Haematemesis (im Ganzen wird der Blutverlust auf etwa $5^1/_2$ Schoppen angegeben) in 4 Tagen, jeweils von blutigen Stühlen gefolgt.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Ohnmachtähnlicher Zustand. Stirnkopfschmerz (der nach jeder Blutung auftrat).

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Gleich nach der dritten Blutung (vorher und nach den ersten Blutungen Sehvermögen intact).

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Nach 14 Tagen erkannte Patient die Stelle des Fensters wieder, nach 3 Monaten die Umrisse ferner Gegenstände ziemlich deutlich (kleinere Gegenstände in der Nähe nicht deutlich). Nach einem Jahre erkannte Patient die Zahl der Finger in einer Entfernung von mehr als 16 Fuss, und zeigten sich auf beiden Augen beträchtliche Gesichtsfelddefecte (bei Sellheim abgebildet). Rechts las Patient Jäger 3, links 14 und mit convex 5 Nr. 11. Die Besserung schritt nicht mehr viel weiter.

Verhalten der Pupillen: Gleich nach der Erblindung weit und reactionslos; nach etwa 6 Monaten träge Reaction; auch noch nach 3 Jahren Reaction ziemlich träge (links etwas ausgiebiger).

Ophthalmoskopischer Befund: Nach 3 Jahren: Papillen weissbläulich. Grenzen nicht ganz regelmässig, etwas schmaler, als in der Norm, beiderseits leichte Excavation. Gefässe normal.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient hatte seit seinem 14. Lebensjahr Magenbeschwerden.

60. Wernher. — Vgl. Sellheim, an dem bei Nr. 59 citirten Ort, p. 21.

Jahr der Publication: 1865.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1861.

Patient: Landmann, 53 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Zweimaliges Blutbrechen in 30 Stunden, gefolgt von blutigen Stühlen. (Bei dem zweiten Erbrechen $^1/_2$stündige Ohnmacht.)

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Grosse Schwäche.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Flimmern vor dem rechten Auge, schliesslich Amaurose desselben. (Linkes Auge vollkommen sehtüchtig.)

Beginn derselben: Am zweiten Tage nach der Haematemesis.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Am 3. Tage konnte das rechte Auge nur noch Hell und Dunkel unterscheiden.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Das Sehvermögen des rechten Auges (das linke Auge blieb normal) hat sich nicht mehr gebessert nur in einem kleinen schlitzförmigen District nach aussen wird die Bewegung grösserer Gegenstände wahrgenommen.

Verhalten der Pupillen: Nach 4 Jahren erweitert sich die rechte Pupille nach Verschluss des sehenden Auges und bleibt dann reactionslos.

Ophthalmoskopischer Befund: Nach 4 Jahren: Papille auffallend weiss mit leicht bläulicher Beimischung. Gefässe dünner, als auf dem gesunden Auge, die Arterien mehr, als die Venen.

Bemerkungen aus der Anamnese etc: Patient, von kräftiger Statur, wurde bis zu seinem 20. Lebensjahr wiederholt von Augenentzündungen befallen, deren Spuren in Form leichter Trübungen der Cornea geblieben sind. Magen-Beschwerden erst einige Wochen vor der Haematemesis, welche sich später nicht mehr wiederholt hat.

61. O. Sellheim. An dem bei Nr. 59 cit. Ort. p. 14.

Jahr der Publication: 1865.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1864.

Patient: Frau, 53 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis (angeblich etwa 1 Schoppen), gefolgt von blutigem Stuhl.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Schwindel, Kopfweh.

Art und Grad der Sehstörung: Absolute Amaurose.

Beginn derselben: 3 Tage nach dem Blutbrechen (plötzlich).

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Das linke Auge blieb absolut amaurotisch. Das rechte Auge begann am 6. Tage nach der Erblindung Hell und Dunkel zu unterscheiden, 14 Tage darauf grössere Gegenstände zu sehen, aber nur in einem beschränkten schlitzförmigen Theil des Gesichtsfeldes, der später nur noch wenig grösser wurde.

Verhalten der Pupillen: Nach der Erblindung dauernd immobil.

Ophthalmoskopischer Befund: Mehrere Wochen nach der Erblindung: Atrophia papill. nerv. optic.

Therapie: Kräftige Diät. Tonica (Tinctura ferri pom. Tinct. chin. compos.).

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin, von starkem Körperbau, war früherhin gesund (vor 20 Jahren wurde eine Tänie abgetrieben), später Magenbeschwerden. Seit einigen Jahren klagte sie über Mouches volantes. (Etwa 14 Tage nach der Erblindung ein günstig ablaufendes Erysipelas.) Einige Wochen nach der Haematemesis war ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und starke Venengeräusche am Hals zu hören.

62. Rittmann. Anstalts-Bericht (Brünn).

Jahr der Publication: 1865.

Art und Grad des Blutverlustes: Starke Lungenblutung.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Dauer und Ausgang derselben: Nach drei Monaten spontane Besserung.

Ophthalmoskopischer Befund: Auffallende Blässe des Augengrundes.

63 und **64.** A. Mooren. Ophthalm. Beobachtungen, p. 310 (der dritte dort aufgeführte Fall ist wohl identisch mit Nr. 67 der vorliegenden Tabelle).

Jahr der Publication: 1867.

Patient: Zwei Personen.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis.

Art und Grad der Sehstörung: Totale Amaurose.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich mit Beginn der Sehstörung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Die Patienten blieben blind.

Ophthalmoskopischer Befund: Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Augen bis dahin vollkommen sehfähig.

65. A. Mooren. An dem bei Nr. 63 cit. Ort.

Jahr der Publication: 1867.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis.

Art und Grad der Sehstörung: Einseitige Amaurose. Amblyopie des zweiten Auges (zählt Finger in 3 Fuss Entfernung).

Ophthalmoskopischer Befund: Atrophie des Sehnerven (auch auf dem amblyopischen Auge).

66. A. Mooren. An dem bei Nr. 63 cit. Ort.
Jahr der Publication: 1867.
Patient: Frau.
Art und Grad des Blutverlustes: Metrorrhagie.
Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.
Zeitpunkt der völligen Erblindung: Gleich im Beginn der Sehstörung.
Bemerkungen aus der Anamnese etc.: (Leichtere, nach längerem Eisengebrauch sich wieder mehr weniger ausgleichende Sehstörungen nach Metrorrhagie beobachtete Mooren häufiger.) Vgl. die Anmerkung zu Nr. 49.

67. Jacobs. Berliner klin. Wochenschrift. V. Jahrg. p. 39 f.
Jahr der Publication: 1868.
Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1861.
Patient: Frau (aus den höheren Ständen), 36 Jahre alt.
Art und Grad des Blutverlustes: Zwei Anfälle von bedeutender Haematemesis (in 3 Tagen), welchen einige Tage lang blutige Stühle folgten.
Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Amblyopie, schliesslich totale Amaurose.
Beginn derselben: 10 Tage nach dem zweiten Blutbrechen (Patientin sieht Alles, wie durch einen Schleier).
Zeitpunkt der völligen Erblindung: 5 Tage nach Auftreten der Sehstörung.
Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patientin blieb blind.
Verhalten der Pupillen: Bei Eintritt der Sehstörung erweitert wenig reagirend; nach der Erblindung weit und reactionslos.
Ophthalmoskopischer Befund: 18 Tage nach der vollständigen Erblindung: Venenerweiterung; schwarze Flecke und apoplektische Heerde in der Retina beider Augen. (Diesen Befund bestätigte Mooren, vgl. die Bemerkung bei Nr. 63.) Nach 7 Jahren: Atrophie des Opticus und der Netzhaut.
Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin (Mutter von 7 Kindern) ist kräftig gebaut, erlitt einmal nach der Entbindung eine bedeutende Metrorrhagie ohne weitere Folgen. Am Tage nach dem zweiten Blutbrechen klagte Patientin über Schmerz im Genick (durch Druck auf die 3 ersten Halswirbel vermehrt), der 3 Tage lang anfallsweise auftrat (von Jacobs als intermittirende Spinalneuralgie bezeichnet). In den auf die Erblindung folgenden 8 Tagen wiederholt retentio urinae paralytica, sensible und motor. Parese.

68. Ebert. An dem bei Nr. 67 cit. Ort. p. 21.
Jahr der Publication: 1868.

Patient: Mädchen, 10 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Sehr starke Epistaxis, die sich in der Nacht wiederholte und so heftig wurde, dass das Blut aus Nase und Mund „strömte" und erst nach stundenlanger Dauer die Blutung gestillt werden konnte (am 14. Tage des Typhus).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Typhus abdominalis.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Am Tage nach der Blutung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Nach etwa 40 Stunden wurde wieder der Lichtschein der Lampe wahrgenommen; nach einer hierauf ruhig verbrachten Nacht war das Sehvermögen wieder hergestellt.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Vgl. übrigens eine transitorische Erblindung (48 Stunden dauernd) in der 2. Woche des Typhus ohne bekannte Ursache bei einem 12jährigen Knaben, mitgetheilt von Henoch, Berliner klin. Wochenschrift 1868. V. p. 93.

69. J. Hutchinson. Ophthalmic Hospital Reports. Vol. VI. p. 218 f.

Jahr der Publication: 1869.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1866.

Patient: Frau, 48 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Profuse Haematemesis, mehrmals in 3 Tagen.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Allgemeine Convulsionen (schmerzhaft), einer enormen Erschöpfung folgend.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie.

Beginn derselben: Am zweiten Tage nach der letzten Blutung, als Patientin von den Krämpfen sich eben erholt hatte.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Das Sehvermögen verschlechterte sich etwa 1 Woche lang, bis Patientin nur noch die grössten Buchstaben lesen konnte. Nach einem Jahre im wesentlichen Stat. idem (Patientin liest nur einzelne Buchstaben von Snellen 70 auf 12"), eher eine geringe Verschlechterung (auf beiden Augen gleich).

Verhalten der Pupillen: Nach 9 Wochen normal weit, aber träge reagirend. Nach einem Jahre ebenso.

Ophthalmoskopischer Befund: Nach 9 Wochen (bei Atropin-Mydriasis) nichts Abnormes. Nach einem Jahre (bei Atropin-Mydriasis): Papillen etwas blass, Venen normal weit, die Arterien aber beträchtlich verengt. Keine Excavation, Retina und Chorioidea normal (auf beiden Augen derselbe Befund).

Therapie: Nux vomica mit Eisen.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Vor der für ihr Sehvermögen verhängnissvollen Haematemesis hatte Patientin schon zweimal Blutbrechen (erstmals in ihrem 18, später in ihrem 26. Lebensjahre).

70. Colsmann. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. VII. Jahrg., p. 11 ff. — Vgl. einen Auszug in Cunier's Annales d'oculistique 1870.

Jahr der Publication: 1869.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1868.

Patient: Mann, 64 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: An einem Tage entleerte Patient durch 5maligen Stuhlgang eine Menge Blut, dem bald mehrfaches Erbrechen hellrothen Blutes folgte.

Art und Grad der Sehstörung: Vollständige Amaurose.

Beginn derselben: Am 5. Tage nach dem Blutverluste (Morgens beim Erwachen bemerkt).

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Am 6. Tage nach der Erblindung, einen Tag nach der trocknen Application des Heurtel. Cylinders (mehrmals an 6 Stellen) zeigte sich schwacher Lichtschein auf dem rechten Auge, jedoch nur einem Theile der inneren Netzhauthälfte angehörig (Erkennen der gut beleuchteten Hand auf mehrere Fuss). Am 10. Tage nach der Erblindung nach der zweiten Punction der vorderen Kammer des linken Auges deutliche Wahrnehmung heller, grosser Objecte auf dunklem Grund nach aussen vom linken Auge, jedoch nur vorübergehend. Das linke Auge blieb amaurotisch. Das rechte behielt sein dürftiges Sehvermögen (letzte Prüfung nach 6 Wochen).

Verhalten der Pupillen: Am 3. Tage nach der Erblindung mittelweit, ohne jede Reaction.

Ophthalmoskopischer Befund: Am 3. Tage nach der Erblindung: Brechende Medien klar. Sehnerven sehr blass, Arterien äusserst dünn, Venen stärker gefüllt. Nach 6 Wochen: Sehnerv auf beiden Augen sehr weiss, Venen ebenfalls dünner.

Therapie: In der Absicht, den Blutzufluss zu dem Auge zu vermehren (Stärkung der Herzkraft; Herabsetzung des intraocul. Drucks): Kräftige Diät, Chinadecoct, Eisen; trockene Application des Heurteloup'schen Saugcylinders und Einreibungen von Senfspiritus in der Umgebung des Auges. Wiederholte Punction der vorderen Kammer, Iridectomie, Atropin. Später Blutentziehung (mittelst des Heurteloup'schen Blutegels).

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient litt an chronischen Magenbeschwerden. Von den Folgen der Haematemesis erholte er sich

vollständig (die Augen ausgenommen). Die von Colsmann eingeschlagene Behandlung wurzelt in der Anschauung, dass die Triebkraft des Herzens nicht mehr ausreichte, den (physiolog.) intraocularen Druck so weit zu überwinden, um frisches, arterielles Blut in zur Ernährung genügender Menge hineinzupumpen. Uebrigens gibt sich Colsmann hiemit nicht zufrieden und stellt eine Reihe von Fragen auf bezüglich des Zusammenhangs zwischen Blutung und Erblindung.

71. Ed. v. Jäger. Ophthalmoskopischer Handatlas, p. 59. Taf. IX. Fig. 45.

Jahr der Publication: 1869.

Patient: Frau (eines Beamten), 31 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Bedeutender Blutverlust bei der Geburt (des 3. und später bei derjenigen des 4. Kindes).

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie (und Asthenopie).

Beginn derselben: Am 2. Tage nach der 3. Entbindung (im 29. Lebensjahre). Eine erhebliche Verschlechterung trat schon 24 Stunden nach der 4. Entbindung (im 31. Lebensjahre) auf.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Die der dritten Entbindung gefolgte Amblyopie besserte sich in den folgenden Monaten allmählich, schwand aber nie vollkommen. Nach der 4. Entbindung beträchtliche Steigerung der Functionsstörung beider Augen. Patientin liest bei günstiger Beleuchtung, aber nur mühsam und für kurze Zeit, rechts (Glas — 80) Schrift 3 auf $4^1/_2$—7 Zoll, links Schrift 3 auf 5—8 Zoll. Von da an keine Besserung mehr. Nur die äussere Form (nicht das Detail) grösserer Gegenstände wird in Nähe und Ferne gut erkannt.

Verhalten der Pupillen: 8 Monate nach der 4. Entbindung mässig weit, gut reagirend.

Ophthalmoskopischer Befund: 8 Monate nach der 4. Entbindung (in beiden Augen): Medien durchsichtig, Chorioidea und Retina normal. Papille von normalem Durchmesser, leicht oval, keine Niveaudifferenz mit der inneren Netzhautebene; äussere Contour allseitig deutlich, nasalwärts durch einen schmalen Pigmentsaum markirt. Bindegewebsring in normaler Breite erkennbar, Der Sehnervenstamm zeigt (bei Anwendung des lichtschwachen Spiegels im aufrechten Bild) nicht die normale, sondern eine blasse, kalte Färbung, centralwärts mehr licht und gelblich-grau, in der Peripherie etwas dunkler und mehr graubläulich („bläuliche Sehnervenentfärbung").

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin ist von kräftigem Körperbau, sah stets mit beiden Augen in die Nähe und Ferne gut, war im Stande, bis spät in die Nacht ohne Ermüdung der Augen zu arbeiten. Im 16. und 17. Lebensjahre Chlorose mässigen Grades.

72. Ed. v. Jäger. Ophth. Handatlas, p. 65. Taf. IX. Fig. 48. Jahr der Publication: 1869.

Patient: Bürgersfrau, 36 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Bedeutender Blutverlust bei der Geburt (von 4 Kindern; jedesmal das Sehen verschlechternd).

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Amblyopie, schliesslich absolute Amaurose (auch bei direct einfallendem Sonnenlicht keine Lichtempfindung).

Beginn derselben: Nach dem mit der Geburt des ersten Kindes erfolgten Blutverlust (im 25. Lebensjahr).

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Nach der bei der vierten Geburt erfolgten Blutung (im 36. Lebensjahr).

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Die nach der ersten Geburt aufgetretene Amblyopie blieb unverändert bis zur zweiten Geburt. Nach dieser eine auffallende Verschlechterung, welche wieder unverändert blieb bis zur 3. Geburt, nach welcher das Sehen so schlecht wurde, dass Patientin sich kaum mehr selbst führen konnte. Dieser Zustand blieb ohne Steigerung bis zur 4. Geburt, nach welcher plötzlich vollkommene Erblindung eintrat.

Verhalten der Pupillen: Ein Jahr nach der Erblindung normal weit, wenig beweglich.

Ophthalmoskopischer Befund: Ein Jahr nach der Erblindung: In beiden Augen (Hypermetropie, rechts + 50, links + 45) Medien vollkommen durchsichtig. Augengrund bis auf eine bläuliche Entfärbung des Sehnerven (ähnlich Taf. IX, Fig. 46) normal. Sechs Jahre lang Status idem. Hierauf (bei häufigem, in Folge einer Erkältung aufgetretenem Kopfschmerz) allmählich unter bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Entzündungssymptomen die Erscheinungen der Sehnerven- und Netzhaut-Atrophie in beiden Augen (Taf. IX, Fig. 48). Form und Grösse der Papille normal, Begrenzung des Sehnervenquerschnitts undeutlich; leichte Excavation, Gefässe gestreckter, ihr Durchmesser (der Arterien, wie der Venen) um $^1/_3$ vermindert, der relative Unterschied zwischen Arterien und Venen, Stamm und Zweig erhalten. Gefässe im Bereich des Sehnerven etwas verschleiert.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin, von stattlichem Körperbau, war nie ernstlich krank. Mit 15 Jahren menstruirt, gebar sie mit 25 Jahren ihr erstes, mit 36 Jahren ihr viertes, letztes Kind. Patientin hatte nie über ihre Augen zu klagen, konnte sich auch mit feinen Gegenständen ausdauernd beschäftigen.

73. J. Kugel. Wiener med. Presse X, 22. Schmidt's Jahrb. 1870. Bd. 148. p. 21.

Jahr der Publication: 1869.

Patient: Matrose, 25 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Abundante Haematemesis.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Symptome von Lungen-Oedem.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose des rechten Auges.

Beginn derselben: Am 3. Tage nach der Blutung.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Die Amaurose schwand mit Herstellung des Patienten allmählich vollständig.

Ophthalmoskopischer Befund: Keine ophthalmoskopische Untersuchung.

74. Colsmann. Berliner klin. Wochenschrift, VII. Jahrgang, p. 386.

Jahr der Publication: 1870.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1869.

Patient: Gärtner, 48 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Starke Haematemesis (und Blutverlust durch den Stuhlgang).

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie mit Einengung des Gesichtsfeldes.

Beginn derselben: Einige Tage nach dem Blutverlust.

Dauer und Ausgang derselben: Nach etwa 14 Tagen entzifferte Patient mit Mühe rechts Nr. 5, links Nr. 7. Gesichtsfeld beiderseits von länglich ovaler Gestalt. Links gieng die Grenzlinie der excentr. Wahrnehmung beinahe durch die Macula lutea, rechts blieb sie oben und unten etwas davon entfernt. Etwa 3 Wochen später hatte sich die centrale Sehschärfe beiderseits um 2 Nummern der Schriftproben gehoben, welche Besserung anhielt.

Verhalten der Pupillen: Nach etwa 14 Tagen ziemlich starr, ungleich erweitert.

Ophthalmoskopischer Befund: Nach etwa 14 Tagen: Beiderseits die Sehnerven auffallend weisslich, wie bei beginnender Atrophie, auch die Centralgefässe auffallend dünn.

Therapie: Wiederholte Strychnin-Injection in der Umgebung der Augen.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient litt seit mehreren Jahren an Magenbeschwerden.

75. C. Schweigger. Handb. d. spec. Augenheilkunde, 1. Aufl., p. 532. (3. Aufl. 1875, p. 552,)

Jahr der Publication: 1871.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Dauer und Ausgang derselben: Allmählich entwickelte sich atrophische Degeneration der Sehnerven.

Ophthalmoskopischer Befund: 8 Tage nach der Erblindung: Begrenzungslinien beider Sehnerven verwaschen durch eine Trübung, deren Ausdehnung in der Retina etwa dem Durchmesser des Sehnerven gleichkam. In dem einen Auge eine kleine Netzhautblutung dicht am Sehnerven. Grosse Gefässe normal, Sehnerv etwas blasser, bei Tageslicht hellgelblich. — Im weiteren Verlauf: Befund der atrophischen Degeneration. Sehnerv bei Tageslicht hell gelblich-grün, scharf begrenzt, die Trübung verschwunden, ebenso die Haemorrhagie. Arterien etwas verengert. Venen normal weit.

76. A. Nagel. Nagel, Behandlung der Amaur. und Amblyop. mit Strychnin, p. 31 ff.

Jahr der Publication: 1871.

Patient: Mädchen, 8 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Starkes Nasenbluten.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose rechts, Amblyopie links.

Dauer und Ausgang derselben: Nach 9 Wochen rechts noch etwas Lichtempfindung; links Jäger 21 auf 10 Fuss, in der Nähe mühsam Jäger 4. Sehfeld stark concentrisch eingeengt. Nach mehrmaligen Strychnin-Injectionen wurde jederseits Jäger 1 gelesen. Das Sehfeld blieb jedoch eingeengt. Einige Wochen später wieder geringe Abnahme und asthenopische Beschwerden; im Wesentlichen jedoch hatte die so bedeutende Besserung Stand gehalten.

Verhalten der Pupillen: Nach 9 Wochen reagiren beide Pupillen gleich prompt und lebhaft.

Ophthalmoskopischer Befund: Nach 9 Wochen: In beiden Augen leichte Trübung der Netzhaut um die Papille, etwas dichter längs der Gefässe. Arterien wie Venen etwas stark gefüllt. Papillen selbst ein wenig getrübt. Einige Wochen später: Stat. id. Netzhauttrübung eher noch etwas ausgeprägter.

Therapie: Strychnin-Injectionen.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin war stets gesund, ebenso auch jetzt, von der Sehstörung abgesehen. Nasenbluten war mehrmals (mit Kopfschmerz) eingetreten.

77. Horner. An dem bei Nr. 76 cit. Ort, p. 95 f.

Jahr der Publication: 1871.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1871.

Patient: Frau, 31 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Profuse Menstrual-Blutung.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Amblyopie, schliesslich absolute Amaurose des rechten Auges (jedoch die Phosphene erhalten). (Links normale Sehschärfe.)

Beginn derselben: Am Morgen des 3. Tages nach der Blutung (nur noch nach innen Lichtschein).

Zeitpunkt der völligen Erblindung: 6 Tage nach Beginn der Sehstörung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Nach wiederholten Strychnin-Injectionen bis etwa 4 Wochen nach der Erblindung Besserung bis auf S $^1/_{10}$.

Verhalten der Pupillen: 5 Tage nach der Erblindung erweitert sich die Pupille des blinden Auges bei Verschluss des sehenden ganz enorm.

Ophthalmoskopischer Befund: 5 Tage nach der Erblindung: negativer Befund. Gefässdurchmesser beiderseits gleich, nicht verengt.

Therapie: Strychnin-Injectionen.

78. J. Samelsohn. Archiv f. Ophth., XVIII. Jahrg., Abth. 2, p. 226 f.

Jahr der Publication: 1872.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1864 (vorgestellt 1868).

Patient: Mann, 53 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Starke Haematemesis.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Starke Kopfschmerzen, besonders links vom Occiput bis zu den Halswirbeln hinab (auf längere Bewusstlosigkeit folgend).

Art und Grad der Sehstörung: Vollständige Amaurose.

Beginn derselben: Patient bemerkte seine Blindheit bei'm Erwachen aus einer Bewusstlosigkeit, in welcher er vom Nachmittag des Blutbrechens bis zum Morgen des folgenden Tages gelegen war.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang derselben: Nachdem die Amaurose $^3/_4$ Jahre gedauert, trat spontan eine Besserung ein, allmählich bis dahin, dass Patient sich wieder selbst führen konnte. Von diesem Zustand an Stillstand, bis 2 Monate nach der Vorstellung bei Samelsohn die Besserung wieder zugenommen hatte. 6 Wochen später wiederum Verringerung des relativen Sehfelddefects (der absolute blieb gleich). Von hier an wieder Stillstand. (Bei der ersten Vorstellung fehlte links jede centrale Gesichtsempfindung, rechts war S = $^1/_2$ central mit Presbyopie $^1/_{14}$. Gesichtsfeld links nach unten und innen, rechts nach unten vollkommen beschränkt.)

Verhalten der Pupillen: Nach 4 Jahren etwas weit, aber auf Lichteinfall ziemlich exact reagirend.

Ophthalmoskopischer Befund: Nach 4 Jahren: Brechende Medien klar. Chorioidea normal. Papilla optica mit scharfen Rändern abschneidend und weisslich entfärbt bis auf eine links nach oben aussen gelegene, rechts die obere Hälfte einnehmende mehr normal gefärbte Partie.

Therapie: Jodkalium. Setaceum.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient hatte 3 Wochen vor dem verhängnissvollen Anfall eine Ohnmacht, die von Haematemesis gefolgt war. Hierauf keine Verminderung der Sehkraft (nach 14 Tagen war Patient wieder arbeitsfähig).

79. J. Samelsohn. An dem bei Nr. 78 cit. Ort, p. 230 f.

Jahr der Publication: 1872.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1871.

Patient: Frau, 32 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Starke Metrorrhagie durch Abortus im 4. Monat.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Dem Blutverlust folgten mehrere kurze Ohnmachtsanfälle. Tags darauf stellte sich leichtes Fieber ein, das 5 Tage anhielt, dabei starke rechtsseitige Kopf- und Ohrenschmerzen. Vor Eintritt der Sehstörung waren Fieber und Schmerzen wieder verschwunden.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst hochgradige Amblyopie, schliesslich völlige Amaurose des rechten Auges. (Linkes Auge normal.)

Beginn derselben: 18 Tage nach dem Blutverlust.

Dauer und Ausgang derselben: Das rechte Auge blieb vollständig blind (letzte Untersuchung 7 Wochen nach der Erblindung).

Verhalten der Pupillen: Nach 16 Tagen rechte Pupille mittelweit, auf directen Lichteinfall nicht reagirend, jedoch synergische Bewegungen mit der linken Pupille ausführend.

Ophthalmoskopischer Befund: Nach 10 Tagen (auf dem rechten Auge): brechende Medien klar, Papilla optica scharf begrenzt, in ihrer ganzen Ausdehnung von blendend weisser Farbe, Arterien wie Venen sehr dünn. Auf einer Vene liegt eine kleine Ekchymose (in den innersten Netzhautschichten) nahe der Papille. Chorioidea normal. — 6 Wochen später: Ekchymose verschwunden. Einfache weisse Atrophie.

Therapie: Ferrum lacticum. Einige Strychnin-Injectionen.

80. F. Weber. Berliner klin. Wochenschrift. X. Jahrgang. p. 266.

Jahr der Publication: 1873.

Patient: Frau, 42 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Starke Blutung bei der Geburt (noch vor Entfernung der Placenta Collapsus), der 13. Geburt der Patientin

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Während der Geburt traten zwei eklamptische Anfälle auf. Beendigung der Geburt in der Narkose. Als Patientin aus ihrem soporösen Zustand erwachte, klagte sie ausser der Sehstörung über heftigen Kopfschmerz und allgemeine Schwäche.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Flimmern vor den Augen, schliesslich vollkommene Amaurose.

Beginn derselben: Kurze Zeit nach der Geburt.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: 10 Stunden nach Auftreten der Sehstörung nach vorhergehender Exacerbation des Flimmerns (ohne Trübung des Selbstbewusstseins).

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Die vollkommene Amaurose dauerte 4 Tage; am 5. Tage Lichtempfindungen, am 6. Tage vollkommene Wiederherstellung des Sehvermögens (nur noch bei'm Schluss der Augen Flimmern und Funkensprühen).

Ophthalmoskopischer Befund: Ophthalmoskopische Untersuchung unterlassen.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin (beinahe blödsinnig), welche schon bei früheren Geburten Metrorrhagieen gehabt hatte (ohne weitere Folgen), litt während ihrer 13. Schwangerschaft an hydropischen Erscheinungen (an Gesicht und Extremitäten). Bis zur Geburt keine ärztliche Behandlung. Der Harn der Wöchnerin enthielt reichlich Eiweiss, noch lange nach Wiederherstellung des Sehvermögens, wenn auch in geringerem Grade nachzuweisen. Bei zwei späteren Geburten trotz starken Blutverlustes keine Sehstörung, keine Eklampsie (trotz Albuminurie). — Der Fall Nr. 80 kann in Betreff des Zusammenhangs zwischen Blutverlust und Erblindung zweifelhaft erscheinen. In der That wird er in Nagel's Jahresbericht pro 1873 von Mauthner (p. 377) als Fall von urämischer Amaurose, von Nagel (p. 382), als „höchst wahrscheinlich durch profuse Blutung bedingt oder mitbedingt" bezeichnet.

81. J. Samelsohn. Tagblatt der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden, p. 160. (Vervollständigt aus dem Archiv für Ophth. Bd. 21. Abth. 1. 1875. p. 162 ff.)

Jahr der Publication: 1873.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1873.

Patient: Frau, 73 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Melaena (Entleerung schwarzer theerartiger Massen per anum).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Beginnende sichtliche Erholung von der dem Collaps und den Tags darauf entleerten blutigen Stühlen gefolgten Schwäche.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Am 10. Tage nach dem Collaps (plötzlich ohne Vorboten).

Zeitpunkt der völligen Erblindung. Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Am 8. Tage nach der Erblindung wurde noch links absolute, rechts beinahe absolute Amaurose constatirt. Beweglichkeit der Augen und intraocularer Druck normal. Tags darauf: Exacte Lichtempfindung auf beiden Augen. Projectionsfähigkeit rechts unmöglich, hingegen links vorhanden (mit Ausnahme nach aussen; vgl. ophthalmosk. Befund). Die Sehschärfe stieg von da an auf beiden Augen von Tag zu Tag, links schneller. Sechs Wochen nach der Erblindung: S rechts = $^3/_5$, links = 1. Gesichtsfeld und Farbenempfindung intact.

Verhalten der Pupillen: 8 Tage nach der Erblindung normal weit und normal beweglich, auch die Reaction auf Convergenzbewegung erhalten.

Ophthalmoskopischer Befund: Am 8. Tage nach der Erblindung (18 Tage nach der Blutung): Brechende Medien klar. Rechts: Papille scharf contourirt, grauröthlich. Arterien etwas enger, Venen breiter. Nach aussen von der Papille (umgekehrtes Bild) ein hirsekorngrosses, scharf umschriebenes Exsudat in den äusseren Netzhautschichten. Links: Im Allgemeinen dasselbe Bild; jedoch finden sich hier 3 Exsudate (am ehesten Miliartuberkeln in der Pia mater vergleichbar), ausserdem ein weisslicher, glänzender, unregelmässiger Fleck. Tags darauf: Rechts: Stat. id. Links: Ausser den oben genannten Exsudaten ein grosses Blutextravasat von dreieckiger Form mit der Spitze nach aussen (aufr. Bild) in den äusseren Schichten der Netzhaut, mit seiner Basis die halbe Circumferenz der Papille umfassend. Weiterhin: In den ersten Tagen nahm das Extravasat noch zu, während die grauen Exsudate schon zu schwinden begannen. Bald begann auch die Resorption des Extravasats. Sechs Wochen nach der Erblindung: Ophthalmoskopischer Befund völlig normal.

Therapie: Gute Nahrung. Eisen. Hie und da Strychnin-Injectionen.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin war zur Zeit der Intestinalblutung für ihr Alter noch kräftig und erholte sich auch wieder vollständig. — Ueber die etwa $^1/_4$ Jahr später erstmals aufgetretenen und von da ab von Zeit zu Zeit sich wiederholenden, aber immer mit vollständiger Wiederherstellung endenden Anfälle von plötz-

licher und totaler Erblindung mit und ohne Verlust des Bewusstseins (bei negativem ophthalmoskopischem Befund) und in der letzten Zeit mit epileptiformen Krämpfen vgl. Archiv f. Ophth. loc. cit. — Samelsohn gelangt schliesslich zu der Annahme, dass ein an der Hirnbasis befindliches Blutextravasat (auf dessen Entstehung die Magen-Darmblutung gefolgt wäre; Samelsohn nimmt mit Andern an, dass Blutungen in den Intestinaltractus von Läsionen bestimmter Hirnstellen abhängen können) mit Wiederherstellung der Propulsivkraft des Herzens langsam vorwärts geschoben wurde (?), bis es plötzlich durch directen oder indirecten Druck das Centrum der Sehempfindung lähmte. Schliesslich wäre das Extravasat in die Opticus-Scheiden getreten, wodurch in Folge von Behinderung der Netzhaut-Circulation die peripheren Veränderungen in der Netzhaut entstanden. Endlich fand das Extravasat in den inneren Augapfelraum einen Ausweg, wodurch gleichzeitig Centralorgan wie Sehnerv entlastet und wieder functionsfähig wurden.

82. Manz. An dem bei Nr. 81 cit. Ort.

Jahr der Publication: 1873.

Art und Grad der Sehstörung: Neben der Herabsetzung der Sehschärfe eine die ganze obere Partie des Gesichtsfeldes einnehmende Gesichtsfeldbeschränkung.

Dauer und Ausgang derselben: Die Gesichtsfeldbeschränkung besserte sich schrittweise in der Richtung von unten nach oben.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Manz verwerthet seine Wahrnehmung für die Ansicht, dass der Herd der Erkrankung im Verlauf des Opticus und nicht im Gehirn zu suchen sei.

83. Horstmann. An dem bei Nr. 81 cit. Ort

Jahr der Publication: 1873.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Besserung.

Ophthalmoskopischer Befund: Nicht aufgenommen.

Therapie: Strychnininjectionen.

84—89. A. Mooren. Ophthalm. Mittheilungen aus dem Jahre 1873. p. 83.

Jahr der Publication: 1874.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1873.

Patient: 6 Personen.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis, Metrorrhagie etc.

Art und Grad der Sehstörung: Eine einseitige und 5 doppelseitige Amblyopieen.

Dauer und Ausgang derselben: Keine Besserung.

90. Ch. Abadie. L'union 15. 16. Schmidt's Jahrb., Jahrg. 1874. 164. Bd. p. 54.

Jahr der Publication: 1874.

Patient: Jungfrau, 23 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Nasenbluten (3 Tage hindurch) bei Beginn einer Menstruation.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Kopfweh. Kein Schmerz in den Augen.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Amblyopie, schliesslich Amaurose.

Beginn derselben: Einen Tag nach dem letzten Blutverlust nahm das Sehvermögen Vormittags am linken, Nachmittags auch am rechten Auge ab. (Dabei Funken- und Flammensehen.)

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Am Abend des Tages, an welchem die Sehstörung auftrat.

Dauer und Ausgang derselben: Patientin blieb blind.

Ophthalmoskopischer Befund: Ein Jahr nach der Erblindung: Beiderseits tiefe atrophische Excavation, Venen und Arterien dünn; jedoch bei Druck auf den Bulbus Pulsphänomen nachweisbar. Aderhaut normal. Sehnerv in jedem Auge mit einem nur hie und da unterbrochenen schwarzen Ring umgeben.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin von ausgesprochener plethor. Constitution, reichlich menstruirt, litt viel an Kopfweh. — Der Referent dieses Falles in Schmidt's Jahrb., Geissler, supponirt einen Bluterguss in die Sehnervenscheide, welcher den Sehnerven comprimirt habe. Durch die Lamina cribrosa sei das Blut weiter nach vorn gedrungen, bis es im Umkreis der Papille sichtbar geworden sei (?). Er verweist auf eine Mittheilung Knapps im Archiv f. Ophth. XIV. 1. p. 252. 1868.

91. C. Schweigger. Handb. der spec. Augenheilkunde. 3. Aufl. p. 522 f.

Jahr der Publication: 1875.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie (Sehschärfe beiderseits = $^2/_3$) mit Verengerung des Gesichtsfeldes.

Ophthalmoskopischer Befund: Von Anfang an sehr deutliche Neuritis, auf dem einen Auge nur partiell (beschränkt auf die obere Hälfte des Sehnerven — Gesichtsfeld-Defect entsprechend nach unten).

92. J. Samelsohn. Archiv f. Ophthalm. Bd. 21. Abtheilg. 1. p. 151 f.

Jahr der Publication: 1875.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1847 (Vorstellung bei Samelsohn 28 Jahre später).

Patient: Frau, 19 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Bedeutender Blutverlust in Folge von Partus praemat. (im 8. Schwangerschafts-Monat).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Nach dem Blutverlust heftige Kopfschmerzen bis zur Erblindung. Uebrigens begann Patientin zur Zeit des Eintritts der Sehstörung schon wieder sich zu erholen.

Art und Grad der Sehstörung: Rechts Amaurose (kaum noch Unterscheidung von Hell und Dunkel möglich), links hochgradige Amblyopie.

Beginn derselben: Acht Tage nach dem Blutverlust.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Das rechte Auge blieb blind, das linke erlangte angeblich seine volle Sehschärfe zurück. Befund nach 28 Jahren (vgl. ophthalmoskop. Befund): Rechts: nur nach aussen unbestimmte quantitative Lichtempfindung, links: halbe Sehschärfe, Gesichtsfeld unbeschränkt, Farbensinn unverändert, Patientin will in die Ferne so gut sehen, wie früher, und klagt nur bei'm Sehen in der Nähe über vermeintlich presbyopische Beschwerden, ist auch nach Neutralisirung der Presbyopie durch Convex 40 ganz befriedigt.

Verhalten der Pupillen: Nach 28 Jahren: rechte Pupille mässig erweitert, reagirt auf Lichteinfall nur unbestimmt, dagegen exact synergisch mit der linken und auf Convergenzbewegung.

Ophthalmoskopischer Befund: 28 Jahre nach Eintritt der Sehstörung: Rechts: brechende Medien vollkommen klar, weisse Atrophie des Opticus mit ausserordentlich dünnen Gefässen auf der Papille; nirgends Zeichen einer abgelaufenen Neuritis; links: weissliche Verfärbung der Papilla optica.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: (Samelsohn lässt sein Urtheil über das linke Auge noch in suspenso).

93. J. Samelsohn. An dem bei Nr. 92 cit. Ort. p. 155 f.

Jahr der Publication: 1875.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1874.

Patient: Mann, 47 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis und Melaena (bedeutender Blutverlust per os et per anum, 3mal in kurzen Intervallen).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Grosse Schwäche (Patient hütete 4 Wochen lang das Bett), zur Zeit des Eintritts der Sehstörung jedoch schon im Abnehmen begriffen.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie (Erkennen der Gegenstände wie durch einen dichten Nebel).

Beginn derselben: Acht Tage nach dem letzten Blutverlust, des Morgens bei'm Erwachen beobachtet.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Sechs Wochen nach dem Blutverlust noch Belästigung durch einen mit der Entfernung des Objects und der Dauer des Gesichtseindrucks zunehmenden Nebel, der bei Fixirung eines Gegenstandes nach wenigen Augenblicken eintritt und zuletzt als wirkliches Skotom über der Mitte des Gesichtsfeldes lagert („Asthenopia retinalis"). Nach der ersten Strychnininjection entschiedene Besserung, nach 3 weiteren war die Sehstörung verschwunden, die Sehschärfe normal.

Ophthalmoskopischer Befund: Sechs Wochen nach dem Blutverlust: Brechende Medien klar. Papillen beiderseits in ihren Contouren etwas verwischt, Arterien dünner, Venen etwas breiter, als normal, jedoch in sehr unbedeutender Weise, so dass es ungewiss ist, ob dieser Befund als pathologischer zu deuten ist, zumal da er beiderseitig war und die völlige Restitution des Sehvermögens überdauerte.

Therapie: Behandlung von Dr. Samelsohn: Strychnininjectionen und Ferrum.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Nach 8 Monaten hatte Patient abermals eine (noch stärkere) Magen- und Darmblutung, von welcher er sich nur langsam erholte, nach welcher aber nicht die geringste Sehstörung eintrat.

94. G. Gärttner (vor circa 20 Jahren beobachtet). Publicirt in vorliegender Arbeit.

Jahr der Publication: 1875.

Patient: Student, 21 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Umfangreicher Bluterguss in die linke Pleura-Höhle, bewirkt durch einen Stich (bei Selbstmordversuch).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Hochgradige Anaemie und Schwäche.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Unmittelbar nach der Blutung.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Die Blindheit dauerte nur von Vormittags 11 Uhr bis zum späten Abend. Die von da ab wieder vorhandene Sehkraft blieb seitdem unverändert gut.

Therapie: (Kalte Umschläge, Laudanum).

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient erholte sich vollständig, der Haemothorax verlief günstig.

95. A. Nagel. Vgl. Citat bei Nr. 94.

Jahr der Publication: 1875.

Patient: Aelterer Mann.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Dauer und Ausgang derselben: Patient blieb blind.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient litt an chronischen Magenbeschwerden.

96. A. Nagel. Vgl. Citat bei Nr. 94.

Jahr der Publication: 1875.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1868.

Patient: Frau, 29 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Heftiger Blutverlust nach der Entbindung.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Patientin war zur Zeit des Eintritts der Sehstörung ganz wohl.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Amblyopie, schliesslich Amaurose.

Beginn derselben: 14 Tage nach dem Blutverlust.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: 4 Tage nach Eintritt der Sehstörung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patientin blieb blind (Lichtschein soll vorübergehend wiedergekehrt sein).

Ophthalmoskopischer Befund: Nach einigen Monaten: Atrophie der Sehnerven; Papillen weiss, Gefässe sehr dünn.

Bemerkungen aus der Anamnese etc: Augen früher ganz gesund.

97. A. Nagel. Vgl. Citat bei Nr. 94: ferner Nagel, Behdlg. der Amaurosen und Amblyopieen mit Strychnin 1871. p. 126.

Jahr der Publication: 1875.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1870.

Patient: Weingärtners-Frau, 45 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Melaena und Haematemesis (massenhaftes Erbrechen schwarzen Blutes).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Der Blutung folgte hochgradige Anaemie, heftiger Kopfschmerz, namentlich links, Benommenheit (über 14 Tage anhaltend).

Art und Grad der Sehstörung: Völlige Amaurose des linken Auges.

Beginn derselben: Patientin bemerkte die Amaurose, als sie in der 3. Woche nach der Blutung aus ihrem soporösen Zustand erwachte.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Das linke Auge blieb blind (das rechte Auge vollkommen normal).

Verhalten der Pupillen: 3 Monate nach der Erblindung: gleichweit;

bei Schluss des rechten Auges erweitert sich die linke Pupille und ist reactionslos. Synergische Bewegungen mit der rechten Pupille ganz exact.

Ophthalmoskopischer Befund: 3 Monate nach der Erblindung: Links: Medien klar bis auf eine zarte Trübung der Linse und einige helle Staarpunkte in der vordersten Linsenschicht. Die Sehnervenpapille zeigt ein Musterbild völliger atrophischer Degeneration, bei heller Beleuchtung intensiv und homogen weiss, bei schwacher Beleuchtung im aufr. Bild (— 15) von blaugrünlichem Schimmer. Begrenzung regelmässig kreisrund, scharf. Die grossen Gefässe stark verdünnt, Venen und Arterien im umgekehrten Bilde kaum zu unterscheiden. Keine Niveauveränderung. Chorioidea schwach pigmentirt.

Therapie Strychnin-Injectionen.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin litt seit ihrem 18. Jahre an Magenbeschwerden. Zwei Jahre vor der Erblindung des linken Auges klagte Patientin 5 Wochen vor ihrer Entbindung über Hemeralopie beider Augen, welche 8 Tage nach der Geburt wieder geschwunden war. — Seit der Erblindung klagt Patientin zur Zeit der Periode über Schwindel, Schwächegefühl im Kopf, namentlich links, schlechteres Gehör auf der linken Seite, Kältegefühl im linken Auge etc.

98. A. Nagel. Vgl. Citat bei Nr. 94.

Jahr der Publication: 1875.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1871.

Patient: Frau, 33 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Enormer Blutverlust in Folge von Abortus (in der 12. Woche der Schwangerschaft).

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Dem Blutverlust folgten Kopfschmerzen und Schmerzen in den Ohren.

Art und Grad der Sehstörung: Zuerst Amblyopie, schliesslich Amaurose.

Beginn derselben: Am Abend des dritten Tages nach der Blutung.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: 5 Tage nach Eintritt der Sehstörung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patientin blieb blind.

Verhalten der Pupillen: 5 Monate nach der Erblindung weit und starr.

Ophthalmoskopischer Befund: Hochgradige Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut. Papille glänzend weiss. Sehr dünne Gefässe.

Therapie: Strychnin-Injectionen.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patientin hatte früher sehr häufiges Nasenbluten.

99 und **100.** Strube. Vgl. Citat bei Nr. 94. (Briefliche Mittheilungen an Prof. Nagel vom November 1871.)

Jahr der Publication: 1875.

Patient: Ein Mann und eine Frau.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Beide Patienten erwachten blind aus etwa achttägiger Benommenheit.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Sogleich.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Beide Patienten blieben blind.

Ophthalmoskopischer Befund: Nach $^1/_4$ Jahr: Beginnende Atrophie.

101. Strube. Vgl. Citat bei Nr. 99.

Jahr der Publication: 1875.

Patient: Mann.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Ohnmacht.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Beginn derselben: Gleich nach dem Blutverlust.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: 12 Stunden nach Beginn der Sehstörung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: Patient blieb blind.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Kräftige Constitution.

102. Strube. Vgl. Citat bei Nr. 99.

Jahr der Publication: 1875.

Patient: Mann.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis.

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie.

Dauer und Ausgang derselben: Nach 6 Wochen: Beiderseits excentrisch schlitzförmiges Gesichtsfeld, so dass Patient sich allein führen konnte.

103. Strube. Vgl. Citat bei Nr. 99.

Jahr der Publication: 1875.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1868.

Patient: Kaufmann, 43 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis und theerartige Stuhlentleerungen.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Patient hatte sich schon wieder ziemlich erholt (die Schwäche war überhaupt nicht sehr hochgradig).

Art und Grad der Sehstörung: Amblyopie. (Patient las Nr. 8 mit

dem seiner Hyperopie entsprechenden Convexglas; ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes.)

Beginn derselben: 14 Tage nach der Blutung.

Dauer und Ausgang derselben: Im Verlaufe von ½ Jahr stellte sich die früher normale Sehschärfe langsam wieder her.

Ophthalmoskopischer Befund: Während der ganzen Dauer der Sehstörung keine Abnormität des Augengrundes.

Therapie: Nur diätetische Vorschriften in Betreff des Magenleidens.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient war vor der Blutung seit Jahren als magenleidend in Behandlung.

104. Strube. Vgl. Citat bei Nr. 99.

Jahr der Publication: 1875.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1871.

Patient: Barbier, 50 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis und massenhafte theerige Stuhlgänge.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Der Blutung folgte ein etwa 8 Tage dauernder besinnungsloser Zustand, in welchem Patient viel delirirt haben soll.

Art und Grad der Sehstörung: Hochgradige Amblyopie.

Beginn derselben: Patient erwachte fast völlig erblindet aus dem achttägigen comatösen Zustand.

Dauer und Ausgang derselben: 10 Wochen nach Eintritt der Sehstörung: Rechts: Nur nach aussen und oben ein kleines peripheres schlitzförmiges Gesichtsfeld, in welchem Bewegungen der Hand auf 2—3 Fuss erkannt werden. Links: Buchstaben von Jäger 24 auf 8 Zoll; fast die ganze innere Hälfte der Retina functionirt nicht. Nach vierwöchentlicher Behandlung las Patient mit dem seiner Presbyopie entsprechenden Convex 18 Nr. 3 geläufig (schon nach 2 Tagen las er Nr. 16). Das schlitzförmige Gesichtsfeld des rechten Auges blieb unverändert, der unempfindliche Theil der Retina des linken Auges dagegen war auf die Hälfte des ursprünglichen Umfangs reducirt.

Therapie: Roborirende Diät. Aufenthalt im Dunkeln. Strychnin-Injectionen (täglich $^1/_{20}$ Gran = 0,003).

105. A. Nagel. Vgl. Citat bei Nr. 94.

Jahr der Publication: 1875.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1870. (Vorstellung bei Prof. Nagel 1873.)

Patient: Frau, 36 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Haematemesis.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Der Blutung folgte ein mehrwöchentlicher halbbewusster Zustand.

Art und Grad der Sehstörung: Amaurose.

Dauer und Ausgang derselben: Allmählich kehrte auf dem linken Auge Lichtempfindung wieder. Drei Jahre nach der Erblindung: Rechts: Absolute Amaurose. Links: S = $^{15}/_{100}$ ohne nachweisbare Ametropie. Jäger 7 auf 7 Zoll. Sehfeld nach allen Richtungen, insbesondere nach der inneren Hälfte stark verengt. Während der Behandlung blieb die Ausdehnung des Sehfeldes gleich, dagegen nahm die Sehschärfe allmählich zu. Nach 3 Wochen: Links: S = $^{15}/_{40}$. In der Nähe leichte Worte von Jäger 2. Das rechte Auge blieb absolut blind (hatte jedoch subjective Lichtempfindungen).

Verhalten der Pupillen: Nach 3 Jahren Reaction der rechten Pupille = 0.

Ophthalmoskopischer Befund: Nicht notirt.

Therapie: Wiederholte Strychnin-Injectionen.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Augen früher normal

106. A. Nagel. Vgl. Citat bei Nr. 94.

Jahr der Publication: 1875.

Jahr der Beobachtung, resp. der Erblindung: 1875.

Patient: Schuhmacher, 19 Jahre alt.

Art und Grad des Blutverlustes: Profuse Harnröhrenblutung.

Den Eintritt der Sehstörung begleitende Symptome: Dem Blutverlust folgte neben grosser Schwäche nach etwa 4 Tagen Benommenheit, die sich zu völliger Bewusstlosigkeit steigerte, in welcher Patient viel delirirte (2 Tage lang). Bei'm Erwachen ausser der Sehstörung Kopfschmerz und Schmerzen im Nacken.

Art und Grad der Sehstörung: Hochgradige Amblyopie, schliesslich Amaurose.

Beginn derselben: Etwa 6 Tage nach dem Blutverlust erwachte Patient fast erblindet aus seinem comatösen Zustand.

Zeitpunkt der völligen Erblindung: Etwa 5 Tage nach Eintritt der Sehstörung.

Dauer und Ausgang der Sehstörung: 9 Wochen nach der Erblindung: Beide Augen erkennen nur bewegte helle grössere Gegenstände. Sehfeld von innen, oben und unten beträchtlich eingeengt. Farben werden nicht unterschieden. Die bewegte Hand wird rechts auf 1—1$^1/_2$ Fuss, links etwa $^1/_2$ Fuss weiter erkannt. Allmählich trat auf dem linken Auge eine spontane Besserung des Sehvermögens ein, so dass 21 Wochen nach der Erblindung Snellen 200 auf 1$^1/_2$ Fuss erkannt wird, und Farben unterschieden werden.

Sehfeld nach aussen am besten. Rechts: Sehfeld auf eine kleine äussere Partie beschränkt. In dieser werden grosse Buchstaben (über Snellen 200) auf $^1/_3$ Fuss undeutlich erkannt.

Verhalten der Pupillen: Nach 9 Wochen: Auffallend weit, träge reagirend. Nach 21 Wochen: Mittelweit, gleichweit, rechte träger reagirend.

Ophthalmoskopischer Befund: 3 Tage nach der Erblindung (Befund von Dr. Eggel): Auffallende Anaemie des Augengrundes, sonst keine Abnormität. 9 Wochen nach der Erblindung (eigener Befund): In beiden Augen brechende Medien klar, Chorioidea und Retina normal. Papillen intensiv weiss, etwas kleiner, unregelmässig, aber scharf begrenzt, zum Theil von schwarzem Pigment eingefasst, namentlich stark an der temporalen Seite der linken Papille. Keine Niveau-Differenz nachzuweisen. Venen normal. Arterien dünn, auf dem rechten Auge eigenthümlich gestreckt und dürftiger, als auf dem linken. Keine Reste von entzündlichen Processen. 21 Wochen nach der Erblindung (eigener Befund): Rechts: Leichte Excavation der Papille. Gefässe sehr dünn, feinere Arterienäste sind nicht zu entdecken. Links: Keine Niveau-Differenz. Gefässe in besserem Zustand, als rechts, namentlich auch mehr arterielle Verzweigungen sichtbar.

Therapie: Nach zwei Injectionen von Strychnin. nitric. (je 0,003) musste die Behandlung wegen neuer Blutung unterbrochen, und konnte dieselbe bis jetzt nicht wieder aufgenommen werden.

Bemerkungen aus der Anamnese etc.: Patient hatte früher viel an Nasenbluten gelitten; seit Anfang des Jahres 1875 traten wiederholt Blutungen aus der Harnröhre auf ohne bekannte Veranlassung (keine Haemophilie in der Familie, keine anderweitigen Blutungen). Augen früher normal.

Inhalt.

Einleitung . . . . . pag. 3.
I. Historische Bemerkungen (Literatur) . . . . . „ 4.
II. Statistische und casuistische Mittheilungen . . . . „ 17.
III. Symptome und Verlauf (klinisches Bild) . . . . . „ 40.
IV. Ophthalmoskopischer Befund . . . . . „ 43.
V. Pathogenese . . . . . „ 46.
VI. Prognose und Therapie . . . . . „ 67.
Anhang: Uebersicht über 106 Beobachtungen von Amblyopieen und Amaurosen nach Blutverlust . . . . . „ 74.